Ein Fall von postdiphtherischer Gehirnerkrankung

mit besonderer Berücksichtigung unserer heutigen Kenntnisse vom Zwangslachen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Richard Cords,
Medizinalpraktikant aus Köln.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 16. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535720_0080

An der Psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimen Rates Professor Dr. Flechsig hatte ich Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten, der sowohl in ätiologischer als auch in symptomatologischer Beziehung ein gewisses Interesse verdienen dürfte, wenn er auch nicht ein ganz klares Krankheitsbild darbietet.

E. K., Dienstmädchen, geboren am 4. IX. 1887.

Heredität: Die Mutter der Patientin macht einen etwas debilen Eindruck; sie ist sehr schwatzhaft. Vater ist nicht Potator. Ein Bruder des Vaters ist nervenleidend. Sie hatte sechs jüngere Geschwister; davon wurden zwei totgeboren, zwei starben an Diphtherie, zwei sind gesund.

Anamnese: Mit $^3/_4$ Jahren hat Patientin an einem Tage zweimal Krämpfe gehabt, seitdem nie wieder. Sie wurde gestillt. Laufen lernte sie erst mit fünf Jahren. Sie soll bis zum Beginne ihres jetzigen Leidens niemals krank gewesen sein.

In der Schule lernte sie sehr gut, war fleissig und beliebt. Sie trat bei einem Pfarrer in Stellung, wo sie besonders die Kinder zu beaufsichtigen hatte.

Am 4. VI. 1902 wurde sie zugleich mit einem der Kinder des Pfarrers von einer Halskrankheit befallen. Sie fühlte sich schon mindestens acht Tage vor dem Auftreten der Halsschmerzen unwohl und wurde im Laufe der Krankheit so matt,

dass sie einen Tag, den fünften nach dem Auftreten der Schmerzen, das Bett hüten musste. Schon am sechsten Tage klagte sie über stechende Schmerzen unter der rechten Fusssohle, Kopfschmerzen „über den Augen", Schwindel und Erbrechen. Hierzu gesellte sich ein unwillkürliches Schütteln mit dem Kopfe und eine allmählich zunehmende Schwäche der rechten Extremitäten. Am 8. Krankheitstage — von dem Auftreten der Halsschmerzen an gerechnet —, fiel der Umgebung ihre näselnde Sprache auf. Vom 10. Tage an verschluckte sie sich häufig beim Trinken. Vom 13. Tage an konnte sie schlecht sehen. Nach ihren Angaben ist sie in den folgenden Tagen zweimal hingestürzt, ohne wieder aufstehen zu können.

Am 14. VII. 1902 wurde Pat. am Medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Leipzig (Prof. Dr. F. A. Hoffmann) in Behandlung genommen. Dort erhob man folgenden Befund (Prof. Dr. Köster):

Mittelgrosse, gut genährte, muskelkräftige Patientin.

Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

R. Pupille eine Spur weiter als l. R. Lidspalte weiter als l.; das l. obere Lid hängt fast bis zum Pupillenrande herab. Die ophthalmologische Untersuchung (Prof. Dr. Bielschowsky) ergibt eine beiderseitige Accomodationsparese: rechts sind noch 3 D, links nur knapp 2 D Accomodation vorhanden.

Zurückbleiben des r. Mundfacialis. Deutliches Abweichen der Zunge nach rechts. Tonsillen geschwollen. Uvula nach links gerichtet. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren sehr unvollständig, sodass das cavum pharyngo-nasale nicht abgeschlossen wird.

Beim Gehen lässt Pat. die rechte Schulter hängen; der r. Arm hängt stumpfwinklig nach unten; das r. Bein wird nachgeschleift und deutlich circumduciert.

Die Sehnenreflexe sind im r. Arme gegenüber l. erheblich gesteigert.

Pat. R. beiderseits sehr lebhaft, links etwas höher wie rechts. Fussclonus ist links deutlich, fehlt dagegen rechts. Im r. Arme deutliche Spasmen; im r. Beine solche nur angedeutet.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden; mitunter scheint der rechte deutlicher zu sein als der linke, doch ist die Differenz nicht wesentlich.

Sprache deutlich näselnd und guttural.

Keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Druckempfindlichkeit aller Quintuspunkte mit Ausnahme beider Nn. auriculo-temporales.

Soweit der damalige Befund. Vom 17. VII. bis 22. IX. 1902 befand sich Patientin im Städtischen Krankenhause von St. Jakob auf der inneren Abteilung. (Prof. Dr. Curschmann) Dort erreichte die Krankheit ihren Höhepunkt. Aus der Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

17. VII. 1902. Etwas träge Pupillenreaktion, Accomodations- und Gaumensegelparese. Rechter Facialis in toto paretisch. Parese der r. Extremitäten. Sehnenreflexe r. gesteigert. Elektrische Reaktion normal.

25. VII. 1902. Parese im r. Arm hat bedeutend zugenommen. Starke Spasmen in Arm und Bein. Pat. lässt Harn und Kot unter sich gehen.

2. VIII. 1902. Der r. Arm kann fast nicht mehr bewegt werden und wird spastisch in gebeugter Stellung an den Körper adduziert gehalten. Auch im l. Beine gesteigerter P. R. und Fussclonus. Gehen ist unmöglich; bei dem Versuche zu stehen oder sich aufzusetzen fällt Pat. nach der r. Seite. Sensibilität normal. Keine Temperatursteigerung.

8. VIII. 1902. Der Zustand der Patientin wird immer schlechter. Sie spricht seit vier Tagen nichts mehr; sie versteht zwar alle an sie gerichteten Fragen, antwortet darauf aber nur mit einem langgezogenen Tone. Die Lähmung des r. Armes hat noch zugenommen. Hochgradige Apathie.

21. VIII. 1902. Pat. beginnt wieder zu sprechen. Auch das Gehen ist wieder möglich mit Nachschleppen des r. Beines Keine Muskelatrophie.

1. IX. 1902. Pat. macht im Sprechen täglich Fortschritte. Auch die Lähmungserscheinungen im r. Arme beginnen zurückzugehen.

16. IX. 1902. Die VII-Parese ist geringer geworden. Bei längerem Fixieren etwas Nystagmus. Zittern der Zunge beim Herausstrecken. Intentionstremor in den oberen Extremitäten, Ataxie in den unteren. Der Spasmus im r. Arme hat bedeutend abgenommen. Sensibilität normal. Pat. lässt noch unter sich gehen. Ihr Betragen ist ungeberdig und ungezogen. Sie schreit laut am Tage, während sie nachts schläft. Sie isst Blumen und zerreisst die Wäsche. Es wird dieses Verhalten für den Ausdruck einer hochgradigen, komplizierenden Hysterie gehalten.

Menses haben seit Beginn der Erkrankung ausgesetzt; sie kamen erst seit einem halben Jahre regelmässig wieder.

Am 10. XI. 1902 wurde von Herrn Prof. Köster abermals ein Befund aufgenommen.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt. Die Augenbewegungen sind unbehindert. Die Accomodationsschwäche ist bedeutend zurückgegangen; es fehlen höchstens noch 1—2 D an der normalen Breite. Hypermetropie von 6 D. Leichtes Zurückbleiben des r. Mundfacialis. Zunge und Gaumensegel werden normal innerviert. Subjektiv klagt Pat. noch über eine

Störung der Lautbildung. Die Sprache ist langsam, leicht näselnd, etwas mühsam.

Die Spasmen sind aus dem r. Arme verschwunden; es ist keine Hyperextension eingetreten. Der Händedruck ergibt bei dynamometrischer Messung links 85, rechts 15. Die Schwäche des Beines ist noch offenbar. Der Gang ist rechts spastisch unter leichter Circumduction. P. R. beiderseits sehr lebhaft; Fussclonus nicht deutlich.

Beim Durchkämmen der Haare hat Pat. nach Angabe der Mutter Schmerzen.

Psychisch macht Pat. einen normalen, höchstens etwas hysterischen Eindruck. Das Gedächtnis ist gut geblieben; sie erinnert sich gut an Vorgänge, die 8 Jahre zurückliegen. Auffallend ist besonders eine krankhafte Hilaritas.

In der auf diese Untersuchung folgenden Zeit war Pat. bei ihren Eltern. Nach Angabe derselben war sie gar nicht mehr zuverlässig, verabscheute jegliche Arbeit, war nachlässig, unsauber, untätig und hatte für nichts mehr Interesse. Sie lief mehrfach vom Hause fort, liess sich von Bekannten Geld vorstrecken, das sie für Näschereien verwandte. Auch soll sie Herren nachgegangen sein und sie um Geld angesprochen haben. Sie fiel durch ihr häufiges Lachen auf. „Wenn sie läuft, muss sie lachen und kann nicht dagegen an; sie weint auch gelegentlich."

Am 16. III. 1904 kam Patientin zum ersten Male an der Psychiatrischen und Nervenklinik (Prof. Dr. Flechsig) zur Aufnahme. Seit Beginn ihres Leidens waren also $1^3/_4$ Jahre verflossen.

Der damalige Befund war folgender: Pat. von kräftigem Körperbau, gut entwickelt, mit starkem Fettpolster. Haut elastisch, gut gerötet, normal feucht. Keine Oedeme oder Exantheme, Schleimhäute gut gerötet. Tonsillen leicht ver-

grössert, Gaumen gut gewölbt, Zunge normal. Schädel oval, rechts etwas schmäler und höher. Umfang 53 cm. Das Gesicht zeigt ein reichliches Fettpolster und ist leicht asymmetrisch; die rechte Gesichtshälfte erscheint kleiner als die linke. Hals etwas gedunsen; Thyreoidea weich und nicht vergrössert. Brust gut gewölbt; Mammae gut entwickelt. Herz und Lungen o. B. Arterien weich. Abdomen leicht aufgetrieben, sehr fettreich; keine Striae. Allenthalben, besonders in der Inguinalgegend, starke Druckempfindlichkeit. Einige Inguinaldrüsen etwas vergrössert.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen frei. Bei Seitwärtswendung der Augen tritt Nystagmus auf, bei Rechtswendung stärker als bei Linkswendung.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Facialisinnervation symmetrisch, doch sind die mimischen Bewegungen wenig ausgiebig.

Der weiche Gaumen ist symmetrisch; die Zunge wird gerade vorgestreckt. Schluck- und Würgreflex vorhanden, aber sehr schwach. Conjunktivalreflexe vorhanden.

Die Bewegung der Arme ist frei; die Differenz der groben Kraft ist unbeträchtlich. Der rechte Arm wird in cerebraler, habitueller Contracturstellung gehalten. Bisweilen treten Schüttelbewegungen in ihm auf. Bei Bewegungen mit der rechten Hand deutlicher Intentionstremor, der bei Augenschluss noch zunimmt. Anconaeussehnenreflex beiderseits sehr lebhaft; Periostreflex am Vorderarme rechts stärker wie links.

Die Bewegungen des linken Beines sind ganz frei. Das rechte Bein ist passiv normal beweglich, willkürlich ist die Bewegung in den Fuss- und Zehengelenken erschwert. Pat. hält das rechte Bein steifer und circumduciert es beim Gehen, wobei die Fussspitze den Boden berührt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, rechts mehr wie links; Achilles-

schnenreflex rechts gesteigert; zeitweise Andeutung von Fussclonus rechts. R. Babinski'sches Phänomen sehr deutlich, ebenso Oppenheims Unterschenkelphänomen. Bei Zielbewegungen tritt besonders stark im rechten Beine Intentionstremor auf. Kein Romberg.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Vasomotorische Reflexerregbarkeit lebhaft.

Keine Sensibilitätsstörung. Lageempfindung und stereognostischer Sinn normal. Schmerzempfindung lebhaft. Trigeminuspunkte sehr druckempfindlich.

Die Sprache zeigt kein Skandieren. Schrift sehr zitterig. Gesichtsfeld normal.

Die Stimmung ist ruhig und heiter. Intelligenzprüfung ergibt nichts besonderes. Pat. scheint indes sehr vergesslich zu sein; so vermag sie die Wohnung ihrer Eltern nicht anzugeben. Während der Aufnahme der Anamnese ist sie schwer zu fixieren. Sie lacht immer dazwischen in alberner Weise; sie habe Lachkrämpfe.

20. III. 1904. Pat. weint bei der Visite; sie fühle sich unglücklich mit den anderen Kranken zusammen. Ihr Weinen klingt und sieht aus wie Lachen, doch hat sie Tränen in den Augen und diese sind gerötet. In der Sprache fällt manchmal ein Hesitieren auf. Man hat zuweilen den Eindruck, es koste ihr besondere Anstrengung, ein bestimmtes Wort hervorzubringen; das Aussprechen begleitet sie dann oft durch Mitbewegungen des Kopfes.

5. IV. 1904. Pat. ist immer hungrig und isst sehr viel, ohne eigentlich satt zu werden. Sie klagt darüber, dass sie sich häufig verschluckt und ihr die Speisen in die Nase kommen.

Die Spasmen im rechten Arme sind jetzt deutlich; die Muskulatur ist auf Druck schmerzhaft.

Zwangslachen und Zwangsweinen höchsten Grades. Sie sind beide oft so ähnlich, dass man auf den ersten Blick nicht entscheiden kann, um was es sich handelt.

Pat. neigt zu Neckereien, einfältigem Benehmen und Erdichtung von allerhand Beschwerden. So behauptet sie z. B., Schmerzen im Leibe zu haben, als deren Grund sie eine Nadel angiebt, die sie verschluckt habe.

V. 1904. Pat. behauptet, auf einem Auge plötzlich erblindet zu sein. Augenbefund normal. Häufiger Urindrang; Wasserlassen erschwert.

VI. 1904. Häufig Zwangslachen und Zwangsweinen. Wendet sich in schwachsinniger Weise mit allerhand Ansinnen an den Arzt. Sehr erotisch.

27. VIII. 1904. Entlassung.

6. I. 1905. Pat. wird zum zweitenmale aufgenommen.

Bei Seitwärtswendung der Augen leichter Nystagmus. Der rechte Facialis wird etwas schwächer innerviert als der linke Im r. Arme leichter Intentionstremor, Reflexsteigerung und verminderte Kraft. Im r. Beine hohe Reflexe, indes kein Fussclonus. Der r. Fuss ist erheblich kühler als der l. und steht in Varo-equinus-Stellung; er kann aktiv nur wenig bewegt werden und wird beim Gehen nachgeschleift. Babinski.

Zwangslachen, besonders stark bei körperlicher Untersuchung. Auf der Strasse fiel sie durch ihr Lachen auf.

Zu hause betrug sie sich ordentlich, doch zeigte sie dauernd Widerwillen gegen die Arbeit. Heute lief sie fort und gab auf der Strasse an, sie wisse nicht, wo sie wohne. Erotisch.

26. I. 1905. Entlassung.

26. XII. 1905. Dritte Aufnahme.

Pat. kommt abends höchst vergnügt alleine in die Klinik.

Sie werde daheim schlecht behandelt, habe es noch etwas in ihrem Arme und Beine und müsse auch noch immer lachen.

Nystagmus ist nicht mehr vorhanden. Die Papillen sind temporalwärts nicht abgeblasst.

Der l. Mundwinkel steht etwas tiefer. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die Sprache ist besonders bei längeren Sätzen deutlich hesitierend.

Der r. Arm ist deutlich schwächer als der linke; kein deutlicher Spasmus; Ungeschicklichkeit bei der Ausführung feiner Bewegungen. Deutliches Intentionsschwanken bei Zielbewegungen, besonders r. sehr ausgeprägt.

Das r. Bein steht in starker Extensionskontraktur. In Hüft- und Kniegelenk ist die aktive Bewegung beschränkt, die passive auch etwas erschwert. Bei dem Versuche, den Fuss dorsal zu flektieren, wird die grosse Zehe allein dorsal flektiert. P. R. beiderseits gesteigert, rechts mehr wie links. Rechts etwas Patellarclonus. Achillessehnenreflex gesteigert, besonders r., Fussclonus r., Babinski r. deutlich, l. angedeutet. Oppenheim beiderseits deutlich.

Beim Gehen hält Pat. den Arm sehr ausgesprochen in cerebraler Stellung. Das r. Bein ist gestreckt und wird mit der Fussspitze und dem äusseren Fussrande auf dem Boden geschleift und circumduciert. Kein Romberg.

Pat. ist sehr kitzlig; sie schreit laut vor Lachen. Von Zeit zu Zeit zeigt sie ohne erkennbaren Grund Explosionen von Lachen und kann sich nur langsam und mit Mühe beruhigen.

Oefters Schläfenkopfschmerz beiderseits. Sensibilität normal.

Puls 90, leicht schwankend in steter Erregung.

28. XII. 1905. Pat. ist sehr vergesslich. Sie behauptet erst seit gestern Abend hier zu sein. Wann sie zuletzt entlassen sei, wisse sie nicht.

Mimische Bewegungen normal. Sprache etwas langsam, eine Spur skandierend. Schrift bedeutend besser als früher, doch immer noch zittrig.

Auch das l. Bein ist entschieden schwächer als normal.

4. II. 1906. Pat. fällt wieder durch Neckereien und allerhand dumme Einfälle lästig. Zur Rede gestellt Zwangsweinen (oder -lachen?). Immer noch erotisch.

12. II. 1906. Während eines Uebelbefindens mit Erbrechen ist das Zwangslachen nur sehr gering vorhanden.

1. III. 1906. Die rechte Pupille scheint eine Spur grösser zu sein als die linke. Die Augenbewegungen sind normal; beiderseits deutlich Nystagmus, bei Rechtswendung stärker.

Trigeminuspunkte druckempfindlich, Kaumuskeln werden normal kräftig kontrahiert.

Die r. Gesichtshälfte scheint etwas kleiner zu sein als die l.; es beruht dies auf einem Höherstehen des r. Mundwinkels infolge eines leichten Kontrakturzustandes im Facialisgebiet. Die mimischen und willkürlichen Bewegungen sind annähernd symmetrisch, r. höchstens eine Spur weniger ausgeprägt wie l. Auffallend ist die geringe Innervation des Stirnfacialis; besonders die Mm. frontalis und corrugator supercilii werden auch nach Geheiss nur sehr wenig kontrahiert.

Gehör beiderseits normal.

Geschmack und Geruch normal.

Würg- und Schluckreflex nur schwach. Pat. gibt an, sich sowohl bei festen wie bei flüssigen Speisen häufig zu verschlucken und letztere zuweilen in die Nase zu aspirieren. Weicher Gaumen symmetrisch; er hebt sich bei der Phonation ausgiebig und gleichmässig. Die Wangen können maximal aufgeblasen werden.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken ein wenig nach rechts ab.

Die Sprache ist etwas langsam, ausgesprochen monoton und hat einen nasalen Beiklang.

Beim Achselzucken bleibt die r. Schulter bedeutend zurück. Weder nach vorne noch nach der Seite vermag Pat. den r. Arm bis zur Vertikalen zu erheben. Spasmen sind nicht vorhanden. Die Kraft der Handbeuger und -strecker sowie des Händedruckes ist merklich schwächer wie links. Dynamometrische Messung ergibt l. 75, r. 50. Im r. Arme deutliches Intentionsschwanken, im l. angedeutet. In der Schrift tritt der grobe Tremor besonders hervor.

Die Symptome in den unteren Extremitäten haben sich nicht verändert. Der Gang ist rechts deutlich spastisch-paretisch. Es fällt der Patientin selbst auf, dass sich die r. grosse Zehe beim Gehen immer aufwärts stellt.

Die r. Extremitäten sind etwas cyanotisch und bedeutend kälter als die l. Auch klagt Pat. über eine leichte Hyperhidrose derselben.

Vasomotorische Reflexerregbarkeit normal. Keine hysterogenen Zonen. Die Bauchdeckenreflexe fehlen.

Schmerz- und Berührungsempfindung, Hautlokalisation, stereognostischer Sinn sowie Wärme- und Kälteempfindung sind normal. Nur die beiden letzten Empfindungsqualitäten werden bei geringeren Temperaturdifferenzen unter der r. Fusssohle nicht so genau unterschieden wie unter der l. Im allgemeinen besteht mehr eine Hyperästhesie als eine Hypästhesie; gegen Schmerz- und Kältereize ist Pat. sehr empfindlich.

Ganz eigentümlich ist das Verhalten der Kitzelempfindung bei der Patientin. Während der Sohlenreflex auf Nadelstich beiderseits ausnehmend heftig ist, bestehen in der Reaktion auf leicht streichende Berührungen auffallende Differenzen. Links rufen solche energische Fluchtbewegungen und einen lebhaften Lachanfall hervor; rechts bleibt jeder Effekt aus.

Pat. gibt an, sie fühle die Berührung ganz gut, aber „es sei nicht so“ wie auf der anderen Seite. Ganz das gleiche Phänomen findet sich in der Achselhöhle; ein plötzliches Zufassen unter der linken Axilla ruft Lachen hervor, unter der rechten bleibt es wirkungslos.

Ab und zu zeigt Patientin heftiges Zwangslachen. Es tritt besonders auf, wenn der Arzt in das Zimmer kommt, und während der Untersuchung. Es zeigt nicht wie das normale Lachen eine Reihe von gleichmässigen Exspirationen, sondern es kommt zu einem mehrere Sekunden anhaltenden, krampfhaften Glottisschluss bei geöffnetem Munde und erhobenem Kopfe; bei der Oeffnung der Stimmritze kommt ein krähender Laut zustande, worauf dann das Lachen schnell abklingt. Ganz charakteristisch ist, dass Pat. auf der Höhe des Lachanfalles energische Abwehrbewegungen mit den Händen macht, als wollte sie es abschütteln. Im gewöhnlichen zeigen die Gesichtszüge der Patientin ein lebhaftes Geberdenspiel und vermag sie ganz natürlich, ja herzlich zu lachen. Sie selbst unterscheidet ihr natürliches und ihr krankhaftes Lachen. Sie empfindet das letztere als etwas Fremdes, Lästiges und bittet, es ihr doch fortzuschaffen. Zu bemerken ist, dass auch bei dem Zwangslachen immer irgend eine psychische Ursache, wenn auch eine geringe, vorliegt.

11. IV. 1906. Das Zwangslachen ist sehr stark, doch gelingt es, dasselbe durch ruhiges Zureden eine Zeitlang hintanzuhalten.

25. V. 1906. Der Arzt wird wieder mit krähendem Lachen empfangen. Dasselbe ist entschieden stärker geworden, wiederholt sich öfter und ist krampfhafter. Sie krampft dabei die Hände zur Faust und schüttelt den Kopf lebhaft nach rechts und links. Am Schluss ist sie ganz ausser Atem. Während

des Anfalles sieht sie meist den Arzt an und klammert sich, wie einen Halt suchend, an ihm fest.

Nystagmus bei Linkswendung; nicht regelmässig.

Kitzelempfindung unverändert.

Sprache vielleicht etwas verwaschener. Schrift schlechter.

7. VI. 1906. Beiderseits hoch gesteigerte Reflexe, Fussclonus, Babinski und Oppenheim. Beim Gehen wird die grosse Zehe, besonders des linken Fusses in dorsalflektierter Stellung gehalten.

Intentionsschwanken im r. Arm deutlich, im r. Bein eben erkennbar.

18. VI. 1906. Pat. ist, was sonst gar nicht ihre Gewohnheit ist, traurig gestimmt und meint mit Tränen in den Augen, sie würde doch nicht wieder besser.

26. VI. 1906. Pat. empfängt den Arzt mit der Bemerkung: „Ich habe Trauer; meine Tante ist gestorben.“ Beim letzten Worte schon bricht sie in ein sehr heftiges Zwangslachen aus; das Gesicht wird cyanotisch und sie schlägt heftig mit der Hand auf den Tisch, bis schliesslich der Anfall abklingt. Auf Befragen ergibt sich, dass ihr der Tod der Tante nicht sonderlich nahe geht.

Die Erscheinungen bezüglich der Kitzelempfindung sind noch die gleichen. Doch lässt sich jetzt auch von der r. Fusssohle aus bei Anwendung eines intensiven Reizes ein Lachen auslösen. Das durch Kitzeln ausgelöste Lachen wird auch sehr heftig, hat indes einen ganz anderen, viel natürlicheren Charakter als das Zwangslachen.

Psychisch zeigt Pat. noch immer ein kindisches, läppisches Wesen. Sie neckt die anderen Patienten und findet besonderen Gefallen daran, etwas entzwei zu machen. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut. Eine Intelligenzprüfung ergibt wenig Bemerkenswertes: das Rechnen geht prompt und ohne nennens-

werte Fehler; Fragen aus dem täglichen Leben werden prompt beantwortet; in den Schulkenntnissen zeigen sich einige Lücken, wofür ich ein paar Beispiele anführen will:

Frage: Wie heisst die Hauptstadt
von England? „London".
„ Frankreich? —
„ Oesterreich? —
„ Bayern? —

Wann war der letzte deutsche Krieg? „Das weiss ich nicht." Haben sie einmal etwas von den Franzosen gehört? „Ja, 1878."

Welches sind die grössten deutschen Städte? „Berlin, Leipzig, Frankfurt; — wenn ich einen Atlas habe, dann weiss ich sie — Mainz, Koblenz, Trier —".

Welches sind die grössten deutschen Flüsse? „Elbe, Oder, nein die Oder nicht —".

Wer war Schiller? „Ein berühmter Dichter." Was kennen Sie von ihm? „Die Glocke? nee." Sind sie einmal im Theater gewesen? „Ja einmal, da habe ich Maria Stuart gesehen." Von wem ist das? „Das weiss ich nicht."

Wer war Luther? „Ein Evangelist."

Während Pat. auf manche ähnliche Fragen ganz geschickt antwortet, versagt sie bei solchen, die etwas Ueberlegung erfordern meistens:

Warum wechseln Tag und Nacht ab? „Na, es wird doch finster und dann wieder heller. Die Sonne dreht sich. Die Erde kann sich niemals drehen; die Sonne dreht sich um die Erde."

Was ist die Sonne? „Ein glühender Erdklumpen."

Wie finden Sie bei Tage die Himmelsrichtung? „Da haben wir uns in der Schule nach dem Zimmer gerichtet." Und

draussen? „Da gibt es doch einen Ostplatz und Westplatz.“ Aber auf dem Lande? „Das weiss man von Leipzig aus.“

Was ist der Unterschied zwischen einem Fluss und einem Teich? „Ein Teich steht still und ein Fluss fliesst.“

Was wollen die Sozialdemokraten? „Die glauben nur an Gott, an weiter nichts. Die wollen alle zu dem Glauben haben.“

Wozu zahlt man Steuern? „Für die Soldaten und überhaupt.“

Was ist schwerer, ein Pfund Blei oder ein Pfund Federn? „Ein Pfund Blei.“

Ich denke mir eine Zahl. Ich ziehe 4 davon ab und habe noch 11. Wie heisst die Zahl? „Ich denke 7.“

Das Vaterunser und mehrere als Kind gelernte Gedichte sagt Pat. fliessend her.

1 VII. 1906. Augenbefund durchaus normal. Die Papillen zeigen keinerlei Veränderungen.

Fassen wir nunmehr die über vier Jahre ausgedehnte Krankengeschichte kurz zusammen, so haben wir folgendes:

Ein bis dahin gesundes 15jähriges Mädchen, das hereditär nicht belastet ist, wird von einer Halskrankheit befallen, die mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen einhergeht. Noch ehe die Genesung eingetreten ist, bilden sich allmählich eine Gaumensegel- und Accomodationslähmung, sowie eine progressive spastische Parese der rechten Extremitäten und des rechten Facialis aus. Eine allmählich entstehende totale Unfähigkeit zu sprechen geht bald wieder zurück. Mit der Zeit immer deutlicher, kommen Intentionstremor, Nystagmus und hesitierende, monotone Sprache zur Beobachtung. Gaumensegel- und Accomodationsschwäche gehen bis auf geringe Reste zurück, während die rechtsseitige Hemiparese zwar bedeutend besser wird, aber doch bestehen bleibt; nur die Spasmen ver-

schwinden fast ganz. Von dieser Zeit an tritt Zwangslachen und -weinen auf. Psychisch zeigt Patientin vom ersten Jahre ihrer Krankheit an auffallende Veränderungen: sie wird unsauber, nachlässig, arbeitsscheu und erotisch. Der Verlauf der Krankheit ist im allgemeinen ein wechselnder. Nur ist in letzter Zeit ein Uebergreifen der spastischen Parese auch auf das linke Bein deutlich. Sensibilitätsstörungen waren bis auf eine einseitige Herabsetzung der Kitzelempfindung nie vorhanden.

Fragen wir uns nun, worum es sich bei diesem Krankheitsbilde handelt, so werden wir sehen, dass seine Deutung nicht so ganz leicht ist.

Es ist wohl einleuchtend, dass es sich bei der Halskrankheit um eine echte Diphtherie gehandelt haben muss; denn nach keiner anderen anginösen Erkrankung treten die typischen, postdiphtherischen Lähmungen des Gaumensegels und des Ciliarmuskels auf. Auch die Contagiosität der Erkrankung — pflegte Pat. doch ein halskrankes Kind — spricht entschieden für diese Annahme.

Während die eben genannten Lähmungen als postdiphtherische keine weitere Erklärung erfordern, ist die spastische Hemiparese schon schwieriger zu deuten. Lähmungen auch anderer Nervengebiete, so auch der Extremitäten, kommen ja nach Diphtherie nicht so selten zur Beobachtung; aber es handelt sich dann stets um Neuritiden, somit um schlaffe, degenerative Lähmungen. Eine solche liegt bei uns nicht vor, wir haben im Gegenteil an eine cerebral bedingte Lähmung zu denken. Diese kann bedingt sein durch hämorrhagische, embolische oder encephalitische Prozesse. Mendel[1]) beschrieb 1885 drei Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie. Es handelte sich um rein motorische, ohne Bewusstseinsstörung auftretende, spastische Lähmungen der unteren Facialisäste und Extremitäten einer

[1]) Mendel. Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurolog. Centralblatt IV. 1885. S. 128.

Seite. Bei der Sektion eines dieser Fälle fand sich eine kirschkerngrosse Blutung, welche die innere Kapsel teilweise zerstört hatte. Manicatide [1]) stellte 1896 19 Fälle postdiphtherischer Hemiplegie zusammen und fügt noch einen zwanzigsten hinzu. Es handelte sich um ein 7jähriges Kind, das, bei schwerer Diphtherie mit Heilserum behandelt, nach etwa 14 Tagen eine Gaumenlähmung und bald darauf plötzlich eine linksseitige Hemiplegie bekam mit Befallensein des unteren Facialis. Da in diesem Falle ein systolisches Geräusch an der Mitralis bestand, glaubt er in einer Embolie nach Endokarditis seine Erklärung zu finden. Der Annahme einer Encephalitis steht er entschieden ablehnend gegenüber und glaubt den Untersuchungen Cenis, welcher auf experimentellem Wege postdiphtherische Encephalitiden erzeugte, keine klinische Bedeutung beimessen zu müssen. Ich halte diesen Standpunkt bei der immensen Bedeutung, die wir der Infektion als ätiologischem Faktor der Myeloencephalitiden ganz im allgemeinen zuweisen müssen, für durchaus unberechtigt und glaube mich dabei auch auf die Ansicht Oppenheims [2]) berufen zu dürfen: „Und wenn die Hemiplegia postdiphtheritica auch einmal auf eine Haemorrhagie bezogen wurde und meistens (Henoch, Slawyk u. a.) auf Embolie zurückgeführt werden konnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass dieser Lähmung eine haemorrhagische Encephalitis zu Grunde liegen kann. Auf diese Grundlage deuten vereinzelte anatomische Befunde und klinische Beobachtungen." Er verweist dabei auf Fälle von Krauss, Oppenheim, Thiele und Muratow.

Ich möchte nun noch kurz die Fälle postdiphtherischer

[1]) Manicatide. Sur les paralysies d'origine centrale à la suite de la diphthérie. Revue mens. des Maladies de l'Enf. XIV. 1896. S. 465.

[2]) Oppenheim. Lehrb. d. Nervenkrankheiten. IV. Aufl. 1905. Seite 827.

Hemiplegie zusammenstellen, die nach 1896 noch veröffentlicht worden sind, wenn unter ihnen auch keiner ist, der zur Bekräftigung meiner Anschauung geeignet wäre. Noch in demselben Jahre finden wir eine Arbeit von Thomas[1]), welcher 29 referierten Fällen noch zwei neue hinzufügt.

1. In dem ersten handelt es sich um ein 12jähriges Mädchen, das im Rekonvaleszenzstadium nach einer Diphtherie nach einem Anfalle von Bewusstlosigkeit hemiplegisch wurde. Ausserdem bestand eine vorübergehende motorische Aphasie.

2. Der zweite Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, der nach einer Diphtherie zunächst Gaumensegelparese und Sehstörung zeigte. Erst 3 Wochen nach dem Beginne der Krankheit erwachte er eines Morgens mit totaler linksseitiger Lähmung und motorischer Aphasie. Beide Fälle werden als Hämorrhagie oder Embolie gedeutet.

3. Levi[2]) berichtet von einem sechsjährigen Kinde, das mit Diphtherie-Heilserum behandelt worden war. Am 16. Tage traten die typischen, postdiphtherischen Lähmungen auf. Dann kam es zu Nephritis und Endocarditis und in der fünften Woche zu einer plötzlichen Hemiplegie.

4. In einem Falle Wohlgemuts[3]) trat ebenfalls in der fünften Woche eine Hemiparese auf, bei der auch der Facialis beteiligt war. Später entwickelte sich eine Epilepsie und eine einseitige Optikusatrophie. Da auch hier eine Nephritis vorlag, schliesst der Autor auf Hämorrhagie.

5. Bei Hunter[4]) handelte es sich um ein siebenjähriges

[1]) Thomas. John Jenks. Diphtheritic hemiplegia. American Journ. of the medical sciences. 1896.

[2]) Levi. A. Ein Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde XXII.

[3]) Wohlgemut, J. Ein Fall von infantiler Hemiplegie nach Diphtherie. Inaug. Diss. Freiburg i. B. 1898.

[4]) Hunter, W. K. A case of hemiplegia associated with diphtheritic paralysis. Glasgow Medical Journ. 1898.

Mädchen mit schweren postdiphtherischen Lähmungen, das drei Wochen nach der Krankheit eine Hemiplegie infolge einer Blutung in die Capsula interna davontrug.

Drei weitere Fälle wurden von Slawyk[1]) veröffentlicht.

6. In dem ersten handelt es sich um ein fünfjähriges Kind, das mit Serum behandelt wurde. Es bekam eine Gaumensegellähmung und am 20. Tage eine linksseitige Hemiplegie. Nach drei Tagen Exitus. Die Autopsie ergab eine Myocarditis und Nephritis sowie eine Embolie eines Astes der A. fossae Sylvii, durch die ein Erweichungsherd in dem r. Corpus striatum und dem hinteren Schenkel der Capsula interna entstanden war.

7. Ganz dieselbe Ursache finden wir in den beiden folgenden, auch zur Autopsie gekommenen Fällen, sowohl in dem eines fünfjährigen Knaben, der am 17. Tage von Somnolenz und Hemiparese befallen wurde, wie auch

8. in dem eines sechsjährigen, der am 18. Tage bald nach der Hemiplegie starb.—

9. Schliesslich berichtet Knöpfelmacher[2]) noch über einen Fall. Es entstanden am 5. Tage eine Gaumensegellähmung, am 8. Anfälle von Konvulsionen und am 25. im Anschluss an einen solchen Anfall Lähmung der rechten Körperseite mit Hypoglossusparese und Ataxie. Differentialdiagnose: Encephalitis oder Apoplexie.

Sehen wir also zwar, dass in fast all diesen Fällen eine Hämorrhagie oder Embolie angenommen wurde, so können wir uns in unserem Falle doch nicht dafür entscheiden. Denn da-

---

[1]) Slawyk. Zur Casuistik der halbseitigen Lähmungen nach Diphtherie. Charité-Annalen XXIII.

[2]) Knöpfelmacher. Fall von diphtheritischer Lähmung. Verhandl. d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk. in Wien. Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde L.XII. S. 560.

gegen spricht ein Symptom, das bei all den angeführten Fällen nicht vorhanden war, das allmähliche und frühzeitige Auftreten der Lähmung, aber auch für eine akute hämorrhagische Encephalitis waren die anfänglichen Symptome nicht schwer genug; von Bewusstseinstrübung wird nichts berichtet. Da ferner das Krankheitsbild durch einen einzigen Herd, wie wir noch sehen werden, nicht zu erklären ist, so liegt vielmehr der Gedanke an einen multiplen Prozess, an eine subakute Encephalomyelitis disseminata nahe. Auch diese wurde von Oppenheim[1]) nach Diphtherie beobachtet, ebenso wie in je einem Falle von Ritter und Henschen.[2]) In dem letzteren handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, das nach leichter Diphterie Parästhesien und progressive Paresen der Beine sowie Harnretention bekam. Dazu gesellte sich Hypästhesie bezw. Anästhesie grosser Körperteile, Parese des rechten, schliesslich auch des linken Armes und der Halsmuskeln. Allmähliche Besserung von Sensibilität und Motilität. Tod an Bronchopneumonie. Der pathologische Befund ergab einen weit verbreiteten, disseminierten Prozess, der von Henschen als multiple Sklerose aufgefasst wurde, mit Oppenheim aber wohl als Myeloencephalitis zu deuten ist.

Diese Krankheit könnte uns auch ein Bindeglied geben zu einer anderen Erkrankung, die in unserem Falle nahe liegt, zur Multiplen Sklerose.

Ein wie enger Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten besteht, zeigen Fälle von Leyden, Oppenheim, Goldscheider, Mayer, Finkelnburg, Schupfer, Miller u. a., ebenso wie die Tatsache, das zwei so hervorragende Forscher wie Henschen und Oppenheim über einen klinisch und

[1]) Oppenheim, a. a. O. S. 334.

[2]) Henschen. Akute disseminierte Rückenmarksklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Fortschritte der Medizin XIV. 1896.

pathologisch ganz genau bearbeiteten Fall zu verschiedenen Auffassungen kamen. Die ausgeprägten Formen von Myelitis sind ja, was den pathologischen Befund angeht, von der Sklerose sehr leicht zu trennen. Hier haben wir Zerfall des Nervenmarkes, starke Wucherung der Glia, Erhaltenbleiben, höchstens Aufsplittern der meisten Achsencylinder und Gefässwucherung. Dort folgt auf die Schwellung der Markscheiden und Achsencylinder ein bedeutender Zerfall in Myelinschollen, Auftreten der charakteristischen Körnchenzellen, erst in späteren Stadien Gliawucherung und sekundäre Degeneration. In manchen Fällen tritt eine Rundzellenanhäufung in den Vordergrund. Oppenheim[1]) und sein Schüler Finkelnburg glauben, dass gerade aus diesen Fällen eine Multiple Sklerose hervorgehen kann; denn bei ihnen ist die Neigung zu Zerfall und Nekrose jedenfalls nicht so stark wie bei den anderen.

In unserem Falle sind mehrere Symptome zur Ausbildung gelangt, welche die Diagnose Multiple Sklerose sehr nahe legen, so der Nystagmus, der Intentionstremor, die monotone Sprache, das Zwangslachen, die eigenartige psychische Störung und die Remissionen im Krankheitsbilde, während das Fehlen der retrobulbären Neuritis, die Inkonstanz und geringe Ausbildung des Tremors und Nystagmus dagegen sprechen. Meines Erachtens kann man die Krankheit nicht ohne weiteres für eine multiple Sklerose erklären. Gerade die Kombination mit einer peripheren Neuritis deutet in unserem Falle viel mehr auf eine Encephalitis hin; ob sich auf Grund dieser sekundär noch eine Thrombose ausgebildet hat oder nicht, ist wohl ziemlich belanglos. Ich glaube unseren Fall so deuten zu können: Nach der Diphtherie entwickelte sich eine akute oder subakute Encephalitis, die eine bedeutende Remission zeigte und sich nunmehr weiter zu einer multiplen Sklerose auszu-

[1]) Oppenheim a. a. O. S. 364.

bilden scheint. Dass eine solche jetzt schon vorhanden ist, möchte ich nicht behaupten und nur der weitere Verlauf oder eine eventuelle pathologische Untersuchung kann lehren, ob diese Annahme zurecht besteht. Uebergänge zwischen diesen Krankheiten sind, wie wir oben sahen, nicht selten und auch die Tatsache, dass die Entzündung als Ursache der Sklerose auftreten kann, ist nach Oppenheim nicht zu leugnen. Dieser führt selbst einen Fall an, den wir dem unseren wohl an die Seite stellen dürfen. Es handelte sich um eine 35 Jahre alte Frau, die im Alter von 18 Jahren im Anschluss an einen Typhus in akuter Weise mit Hemiplegia dextra, Dysarthrie, Dysphagie und Blasenschwäche erkrankte. Diese Erscheinungen gingen bis auf eine mässige Dysurie und eine Steifigkeit im rechten Beine bald wieder zurück. Ueber 10 Jahre lang blieb der Zustand konstant, als sich im Anschluss an Ueberanstrengungen das typische Bild der multiplen Sklerose ausbildete.

Ob die Infektionskrankheiten als unmittelbarer ätiologischer Faktor für die multiple Sklerose in Betracht kommen, ist auch heute noch strittig. Immerhin bejahen die meisten Forscher diesen Punkt, wenn diese Aetiologie auch nur wenige Prozent der Fälle betrifft. Am seltensten wird über vorhergehende Diphtherie berichtet; es gibt derartige Fälle nur ganz wenige, besonders wenn wir den mehrfach zitierten Fall Henschens abrechnen. Den ersten Fall berichtet Stadthagen.[1]) Ein vierjähriger Knabe wird von Diphtherie mit Gaumensegellähmung befallen. Die Sprache bleibt näselnd. Der Gang ist anfangs nur etwas unbeholfen; später aber bildet sich allmählich eine Parese des rechten Beines heraus. Nach 5 Jahren wird auch der rechte Arm befallen; nach weiteren 2 Jahren zeigen sich auch Paresen in den linken Extremitäten. Auch

[1]) Stadthagen, Herdförmige Sklerose nach Diphtherie. Archiv f. Kinderheilkunde V. 1884.

der Facialis ist paretisch, die Sprache schleppend und monoton. Reflexsteigerung, keine Sensibilitätsstörung, keine Atrophie. Zwei weitere Fälle wurden von Schoenfeld [1]) veröffentlicht. Ein neunjähriger Knabe zeigt kurz nach einer Diphtherie Intentionstremor, Parese und Gehstörung. Nach mehreren Jahren hat sich folgendes Bild entwickelt: Nystagmus, Dyschromatopsie, gesteigerte Patellarreflexe, partielle Facialisparese, Dysarthrie, Schwindelanfälle und Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung. In dem anderen Falle handelt es sich um ein elfjähriges Mädchen, das mit 8 Jahren Diphtherie durchmachte und kurz darauf folgende Symptome zeigte: Intentionstremor, Gehstörung, Parese mit Kontrakturen, Reflexsteigerung, häufige Schwindelanfälle und mangelhafte geistige Entwicklung. Schliesslich beschreibt auch Redlich [1]) einen Fall, bei dem sich nach einer diphtheritischen Angina zuerst typische Erscheinungen einer postdiphtheritischen Polyneuritis entwickelte und im weiteren Verlaufe, nach Jahren, die multiple Sklerose immer manifester wurde.

Nunmehr sei auf die Symptome im einzelnen, die wir bei unserer Patientin finden, eingegangen.

Ueber die Accomodations- und Gaumensegelparese ist nichts mehr hinzuzufügen. Das Verschlucken und der nasale Klang der Stimme weisen darauf hin, dass letztere sich nicht vollständig zurückgebildet hat; das lässt mehr an eine zentrale als an eine periphere Störung denken.

Die Hemiparese zeigt das typische Bild der Hemiplegie mit Befallensein der Nn. VII und XII. Die Kälte und Cyanose der rechten Extremitäten, die Hyperreflexie, der spastisch-

[1]) Schoenfeld. A. Ueber multiple Hirnrückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug. Diss. Berlin 1888.

[1]) citiert bei Redlich, Ueber multiple Sklerose in Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigst. Jahrh. VI. 1. 1906. S. 557.

paretische Gang und das Babinski'sche und Oppenheim'sche Phänomen bieten nicht Ungewöhnliches. Besonders auffallend tritt bei unserer Patientin eine Erscheinung hervor, auf die Munch-Petersen besonders hinwies, nämlich die Haltung der grossen Zehe in Dorsalflexion beim Gehen. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn dürfen wir wohl in der inneren Kapsel suchen; denn gerade hier pflegt bei dem konvergierenden Verlaufe der Fasern schon ein kleiner Herd, der den hinteren Schenkel und das Knie befällt, eine Mitbeteiligung des Facialis und Hypoglossus zu bewirken. Bemerkenswert ist in unserem Falle die ausserordentliche Remission der Lähmungserscheinungen.

Eine passagere Aphasie wird bei Infektionskrankheiten nicht so selten beobachtet; sie hat dann meist einen toxischen Charakter und ist nach mehreren Tagen wieder verschwunden. In unserem Falle aber trat sie erst zwei Monate nach der Diphtherie auf und hielt etwa drei Wochen an, um sich alsdann so gut wie völlig zurückzubilden. Auch das weist uns wiederum auf eine Affektion der linken inneren Kapsel hin; wissen wir doch, dass Hämorrhagien in dieser Gegend wahrscheinlich durch Fernwirkung eine Aphasie von meist sehr guter Prognose bedingen kann. Doch könnte man auch an eine Läsion des Broca'schen Zentrums denken.

Der Nystagmus ist durchaus nicht für die multiple Sclerose pathognomonisch. Wir finden ihn auch bei manchen anderen Krankheiten, von denen nur Hirntumoren, Ohrenaffektionen und der interessante Nystagmus der Bergleute erwähnt seien. Leyden und Goldscheider[1]) vermuten, dass es sich bei ihm um ein Herdsymptom handelt, und suchen seine Lokalisation in den

[1]) v. Leyden u. Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spezielle Pathol. und Therapie X. Wien 1897.

Vierhügeln. Bei unserer Patientin ist das Symptom so wechselnd und wenig intensiv, dass wir ihm vorläufig eine grosse diagnostische Bedeutung noch nicht zuschreiben können.

Auch der Intentionstremor ist durchaus nicht eindeutig. Wir finden Aehnliches bei Tumoren des Kleinhirns, seiner Schenkel und des Pons, bei Quecksilbervergiftung und dem familiären, essentiellen Tremor. Charcot versuchte das Zittern auf einen irregulären Leitungswiderstand der Nervenfasern in den sklerotischen Gebieten zurückzuführen, während es jetzt meist für eine Koordinationsstörung in dem synergischen Zusammenwirken der Muskeln bei intendierten Bewegungen, namentlich der Innervation der treibenden und antagonistischen Muskeln aufgefasst, also den ataktischen Symptomen an die Seite gestellt wird. Auch dieses Symptom hat man zu lokalisieren versucht.

Erb u. a. glauben, dass es mit einer Sklerose des Pons koinzidiere, bei einer auf das Rückenmark beschränkten Läsion hingegen fehle. Leyden und Goldscheider fassen ihre Ansicht darüber in dem Satze zusammen: „Jedenfalls ist es wahrscheinlich, dass der Tremor vorzugsweise auf zerebralen und Brückenherden beruht, wenn auch kein Beweis vorliegt, dass die spinalen und bulbären Herde die Fähigkeit, Intentionszittern zu erzeugen, nicht haben sollten.“

Was die Sprachstörung anlangt, so ist sie sicher teilweise noch auf eine gewisse Parese des Gaumensegels zurückzuführen, doch vermag diese nicht alles zu erklären. Es besteht ausserdem noch eine dysarthrische Störung Das Hesitieren wie auch die Monotonie und die zeitweise vorhandene Bradylalie sind Erscheinungen, die wir bei supranucleären Herden beobachten. Nichtvorhanden aber war ein richtiges Skandieren, das man ja als das charakteristischste Symptom der multiplen Sklerose ansieht. Jedenfalls können wir aber auch in unserem Falle aus

der Sprachstörung schliessen, dass irgend ein bulbärer, pontiner, kapsulärer oder zerebraler Herd besteht.

Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe sieht Strümpell als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose an. In unserem Falle ist die späte Ausbildung dieses Symptomes besonders bemerkenswert.

Grosses Interesse beansprucht in unserem Falle das einseitige Fehlen bezw. Schwächersein der Kitzelempfindung.

Im allgemeinen fasst man die Kitzelempfindung auf als eine Art intermittierender Berührungsempfindung, erzeugt durch rasch wechselnde Hautreize geringer Stärke. Ob eine solche Identifizierung von Kitzel- und Tastempfindung berechtigt ist oder ob es sich bei ersterer um eine besondere Empfindungsqualität handelt, möchte ich hier nicht diskutieren. Jedenfalls geben pathologische Erfahrungen wie unser Fall dabei zu denken. Auch ist es bekannt, dass die Stellen, an denen wir Berührungsempfindungen am feinsten wahrnehmen, durchaus nicht die kitzlichsten sind, ja im Gegenteil; ich erinnere nur an die planta pedis. Briquet und Monneret[1]) wiesen ferner darauf hin, dass bei gewissen Fällen von subcutaner Anästhesie das Kitzelgefühl erhalten ist, während die Tastempfindung fehlt. Ein Unterschied gegenüber der Berührungsempfindung liegt auch darin, dass man bei ihr viel mehr von dem ursächlichen Reize abstrahiert, wahrscheinlich deshalb, weil der Gefühlston ein unvergleichlich stärkerer ist; bezeichnet Richet die Kitzelempfindung doch geradezu als „sensibilité affective." Stanley Hall und Allin[1]) haben es versucht, zwei Arten von Kitzelempfindungen zu unterscheiden; sie wollen das Kitzeln bei feinster Berührung, wie wir es an vielen Stellen des Körpers

[1]) cit. bei Raulin (36). Literaturverzeichnis am Schluss.

[1]) Stanley Hall und Allin. The Psychology of tickling, laughing and the comic. American Journ. of Psychology. IX. No. 1. 1897.

empfinden, von dem bei starker Berührung z. B. unter der Achselhöhle trennen.

Auf die enge Verbindung zwischen Kitzelempfindung und Kitzelreflex sowie die Abhängigkeit beider von dem augenblicklichen psychischen Status wies neuerdings Munch-Petersen[1]) hin. Nach ihm besteht zwischen Empfindung und Reflex ein Kausalnexus derart, dass dieser durch jene verursacht wird. Ebenso scheint es mir mit dem reflektorischen Lachen auf Kitzelreiz zu sein. Auf Grund seiner Ueberlegungen kommt Munch-Petersen zu dem Schlusse, dass die Empfindung, die in den sensibeln Zellen des Grosshirns entsteht, den motorischen Impuls auslöst, „sodass man wohl nicht umhin kann anzunehmen, dass der sensitive Teil der Reflexbahn diese Zellen der Corticalis des Grosshirns anläuft.“ Dafür spricht auch die Tatsache, dass man sich nicht selbst kitzeln kann; sonst müsste man niederen Gehirnteilen die Fähigkeit zuschreiben, zwischen fremdem und eigenem Reiz zu unterscheiden.

Vor der Besprechung der pathologischen Fälle dürften die Beobachtungen von Interesse sein, die Munch-Petersen an 450 Gesunden bezw. nicht neurologischen Patienten angestellt hat. Bei diesen war der Plantarreflex auf Nadelstich stets vorhanden; auf Kitzelreiz fehlte er in 12 Fällen beiderseits, in 1 Falle einseitig; in 7 Fällen war die Reizschwelle auf beiden Seiten verschieden. Wo der Reflex fehlte, da fehlte auch die Kitzelempfindung.

In den pathologischen Fällen müssen wir das gesonderte Fehlen des Kitzelreflexes bei alleiniger Störung des motorischen Schenkels des Reflexbogens von dem der Kitzelempfindung trennen. Für das reflektorische Lachen finden wir ersteres

[1]) Munch-Petersen. Habilitationsschrift (dänisch).
Munch-Petersen. Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XXII 1902, S. 177.

Symptom wohl in zwei Fällen von Bechterew (1. 2.) Bei dem einen finden wir die Bemerkung: „Le rire réflexe par le chatouillement était absent.“ Ueber einen interessanten Fall, bei dem der Kitzelreflex allein gestört war, bei Erhaltensein der Empfindung, berichtet Bleuler[1]). Es handelte sich um einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Verlust des Stellungsgefühles im rechten Arm und rechtsseitiger Thermohypästhesie. Ausserdem bestand Hemianopsie, Seelenlähmung, amnestische Farbenblindheit, amnestische Aphasie und Alexie. „Hautsensibilität an beiden Armen gut; am rechten Beine abgestumpft, doch wird auch daselbst Berührung, Druck, Stich, Kitzeln, passive Bewegung empfunden. Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgt indes rechts kein Reflex: Patient sucht mit Hülfe der linken Hand das Bein dem unangenehmen Reiz zu entziehen. Links besteht sehr starker Kitzelreflex.“ Ueber einen Fall, bei dem auch die Kitzelempfindung einseitig fehlte, finden wir eine genaue Beschreibung mit Autopsiebefund von A. Pick[2]). Auch hier bestand rechtsseitige Hemiplegie mit leichtem Befallensein des Facialis. Die Sprache war stockend, verwaschen, zuweilen direkt erschwert. Keine Sensibilitätsstörung. Bauchdecken-, Cremaster- und Plantarreflex rechts schwächer wie links. Was während der ganzen Zeit auffällt, „ist die ausserordentlich häufig und regelmässig während des ganzen klinischen Aufenthaltes konstatierte Beobachtung, dass während links von den Prädilektionsstellen Fusssohle und namentlich Achselhöhle der Kitzelreflex mit dem typischen Erfolg ausgelöst wird, dies rechts niemals der Fall war.“ Pick hält die Lokalisation des Kitzelreflexes im Thalamus (Bechterew, Brissaud) für ge-

[1]) Bleuler: Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Archiv für Psychiatrie XXV.

[2]) Pick A.: Zur topisch-diagnostischen Bedeutung des Kitzelreflexes bei Cerebralaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 369.

sichert, worin ich ihm entschieden widersprechen muss. Unter aller Reserve führt er aus, dass es sich bei dem fraglichen Symptome wahrscheinlich um eine Unterbrechung der Verbindungen zwischen Thalamus und Linsenkern handle.

Nur ganz kurz will ich hier auf die psychischen Störungen bei unserer Kranken eingehen, die ebenfalls auf einen mehr disseminierten Prozess hinweisen. Es besteht zweifellos eine gewisse Gedächtnisschwäche und wenigstens zeitweise auch eine Störung der Merkfähigkeit. Doch sind diese Ausfallserscheinungen so gering, dass sie gegenüber den anderen, in der Gefühls- und Willenssphäre liegenden Störungen völlig in den Hintergrund treten. Auch diese sind zwar nicht sehr auffallend, aber jedenfalls deutlich. Wir finden eine oft ausgesprochen kindische Handlungsweise, dazu Arbeitsunlust, die Sucht, andere zu necken oder etwas zu zerstören, dazu einen stark erotischen Zug. Es entspricht das ungefähr dem Bilde, welches man in manchen Fällen von multipler Sklerose findet. Ist bei dieser Krankheit die Psyche auch oft ganz intakt, so gibt es doch andererseits auch Fälle mit schweren Intelligenzdefekten. Häufiger sind die Zwischenstufen. Es kommt zu einer Abstumpfung der höheren moralischen und ästhetischen Gefühle, Hervortreten kleinlicher, kindischer Seiten des Charakters, Gleichgültigkeit und lieblosem Wesen den Angehörigen gegenüber, oft grosser Indifferenz in bezug auf die eigene Lage, einem gewissen Grade von Euphorie und Witzelsucht.

Das bei unserer Kranken am meisten in die Augen fallende Symptom ist das zwangsmässig auftretende, krampfhafte Lachen. Es führt uns dazu einen Blick auf diese in den letzten Jahren viel erörterte Erscheinung zu werfen, deren Deutung nicht ganz ohne Schwierigkeiten ist. Müssen wir uns doch dabei in eins der schwierigsten und verwickeltsten Gebiete der Lokalisations-

lehre begeben, in ein Gebiet, das heute noch ziemlich ungeklärt vor uns liegt.

Zunächst seien einige Bemerkungen darüber gestattet, wie wir uns die Vorgänge der mimischen Bewegungen im allgemeinen, die des Lachens beziehungsweise Weinens im besonderen vorzustellen haben.

Es dürfte zweckmässig sein, dieselben einmal mit anderen Vorgängen unseres Seelenlebens zu vergleichen.

Bekanntlich lassen sich die motorischen Leistungen unseres Zentralnervensystems in drei Gruppen einteilen, in die reflektorischen, automatischen und willkürlichen Bewegungsvorgänge. Bei den ersteren wird immer ein von aussen wirkender Reiz als auslösende Ursache vorausgesetzt, bei den automatischen Bewegungen eine von innen wirkende Ursache, während sich die willkürlichen von ihnen nur durch das Gefühl des Gewollten, des in unserer Macht, unserem Willen Liegenden unterscheiden.

Es ist einleuchtend, dass die Auslösung der mimischen Ausdrucksbewegungen mit unserem Willen nichts zu tun hat — von dem Vorgange der Hemmung sehe ich hier ab —, sondern dass dieselben allein der Gefühlsseite unseres Seelenlebens entspringen. Den schönsten Beweis der Verschiedenartigkeit der fraglichen Prozesse auch in anatomischer Hinsicht gibt uns die vielfach beobachtete streng mimische bez. streng willkürliche Lähmung des n. facialis. Der grösste Teil der mimischen Ausdrucksbewegungen, d. h. soweit sie nicht durch Beispiel und Angewöhnung anerzogen sind, ist in dem Baue unseres psychophysischen Organismus von vornherein festgelegt. Während andere Bewegungen, wie das Gehen, Sprechen und andere Fertigkeiten von jedem Menschen immer wieder neu gelernt werden müssen, treten die mimischen Bewegungen spontan und automatisch in einem gewissen Lebensalter — das Lächeln durchschnittlich im zweiten Monate — auf. Dass dabei, spe-

ziell auch beim Lachen, keine Momente des Erlernens ins Spiel treten, zeigen einwandfrei die Beobachtungen an Taubstummblinden (Laura Bridgman). Kurz: Die angeborenen mimischen Bewegungsvorgänge, wie ich dieselben im Gegensatze zu den anerzogenen bezeichnen möchte, also auch das Lachen und Weinen, beruhen ebenso wie die meisten unwillkürlichen Reflexvorgänge für die Regulation der Körperverrichtungen auf einer angeborenen Organisation, während die Hervorbringung koordinierter Sprachleute usw. nur auf einer angeborenen Disposition beruht, nämlich der Disposition, von der Hirnrinde her die Sprachorgane koordiniert zu innervieren.

Dass eine reinliche Trennung dieser drei Gruppen von Bewegungsvorgängen nicht durchführbar ist, hat man schon lange erkannt. Gerade die Ausdrucksbewegungen geben uns Beispiel dafür. Während die Anregung dazu zwar psychisch, aber nicht willkürlich, sondern automatisch erfolgt, ist die Bewegung selbst durchaus dem zentrifugalen Anteile eines Reflexbogens zu vergleichen, indem sie in ganz bestimmten, vorgeschriebenen Bahnen verläuft; die Psyche schlägt gewissermassen eine Taste an und sogleich geht subkortikal eine ganze Anzahl verwickelter Vorgänge auf Grundlage eines „fertig praeformierten, fein ausgeschliffenen Mechanismus" v. Monakow[1]) vor sich. Dass dieser wohl dauernd unter der hemmenden Macht des Willens steht, ändert an dieser Ueberlegung nichts. Nothnagel[2]), der wohl zuerst diese eigenartige Stellung der angeborenen Ausdrucksbewegungen betonte, prägte für sie den Ausdruck „psychisch-reflektorische Bewegungen", den Bechterew[3]) in „Psychoreflexe" verkürzte.

[1]) v. Monakow. Gehirnpathologie, II. Aufl. 1905. S. 623.

[2]) Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

[3]) Bechterew. Die Bedeutung des Sehhügels auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Archiv Bd. 110. 1887. S. 102.

Solcher „Psychoreflexe“ gibt es nun eine grosse Menge. Zu den interressantesten gehört wohl die Beeinflussung der Magensaftsekretion durch psychische Einflüsse (Pawlow). Hier ist es die stark gefühlsbetonte Empfindung der Esslust, welche auf die sekretorischen Vagusfasern einwirkt. Der Unterschied gegenüber den mimischen Bewegungen liegt nur darin, dass die zentripetalen Verbindungen zur Rinde hin lange nicht so vielseitig sind wie bei diesen. Denn während hier eine Menge von Muskel-, Gelenk- und Tastempfindungen die Hirnrinde stets über die stattfindenden Vorgänge in ihren feinsten Einzelheiten orientieren, gelangen von den Magendrüsen aus, vielleicht ausser den unbestimmten Empfindungen des Hungers und des Sattseins, keinerlei Sensationen in unser Bewusstsein. Bei den mimischen Vorgängen verschmelzen diese Empfindungen mit den sie verursachenden Gefühlen so sehr, dass C. Lange u. a. sie mit ihnen für identisch hielten, eine Theorie, die wohl heute besonders nach den Experimenten Lehmanns[1]) für widerlegt gelten kann. Von anderen psychisch-reflektorischen Vorgängen will ich nur noch die Veränderungen der Herztätigkeit und der Respiration unter dem Einflusse psychischer Erregungen, die Schamröte, das durch unangenehme Vorstellungen hervorgerufene Erbrechen und die unwillkürliche Harn- und Kotentleerung bei der Angst erwähnen.

Auf die Art der ausgelösten Vorgänge lässt sich folgende Einteilung der Psychoreflexe gründen:

1. Die Endstationen des zentrifugalen Reflexbogens sind solche, die durch unseren Willen nicht beeinflussbar sind, wie z. B. die Aenderung der Herztätigkeit und der Gefässinnervation.

2. Die Endstationen sind solche, die wir auch willkürlich

[1]) Lehmann, Alfr. Die Hauptgesetze des Gefühlslebens. 1892.

in Bewegung versetzen können, z. B. die Aenderung der Respiration, die Innervation der mimischen Gesichtsmuskeln und die Entleerung von Harn und Kot.

Beim Lachen und Weinen fällt nun besonders die Innervation auch willkürlich erregbarer Muskeln in die Augen; es finden indes auch Vorgänge dabei statt, über die unser Wille keine Gewalt hat, wie z. B. die gesteigerte Tränensekretion.

Nachdem wir uns soweit über die Art der fraglichen Vorgänge noch einmal kurz orientiert haben, wenden wir uns nun zur Frage nach der Lokalisation derselben.

Der erste, welcher versucht hat, die Innervation der Ausdrucksbewegungen mit bestimmten Hirnteilen zu verknüpfen, war Nothnagel [1]) 1879. Er ging dabei aus von der Tatsache der willkürlichen Facialislähmung bei Erhaltung der Mimik; der Sektionsbefund hatte in solchen Fällen stets ein Intaktsein des Thalamus opticus und seiner Stabkranzverbindungen zur Rinde ergeben. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Nothnagel zu folgenden diagnostischen Sätzen: „Wenn bei einer Herderkrankung mit Hemiplegie und Facialislähmung die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln aufgehoben ist, dagegen die Beteiligung beider Gesichtshälften bei psychischen Emotionen (Lachen, Weinen, Schmerz usw.) die gleiche ist, kann man annehmen, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intakt sind.“ Im Gegensatz hierzu glaubte er bei der mimischen VII-Parese mit Erhaltensein der willkürlichen Innervation eine Läsion des Thalamus für möglich halten zu dürfen. In einem Falle, in dem eine Läsion des Thalamus nicht vorhanden war, führt er das Symptom auf die Zerstörung der thalamo-corticalen Verbindung zurück.

Experimentell wurde die Frage des Verhältnisses zwischen

[1]) Nothnagel: a. a. O., S. 251.

Sehhügel und Mimik von v. Bechterew angegriffen, welcher darüber 1883 [1]) kurz berichtete und 1885 [2]) seine reichhaltigen Untersuchungen in extenso veröffentlichte. Er stützt sich auf das Tierexperiment und kommt in den bisher meines Wissens nicht nachgeprüften Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Sehhügel Bewegungszentren sind, „mittels derer vorzüglich die angeborenen Ausdrucksbewegungen ausgeführt werden, welche entweder unter dem Einflusse unwillkürlicher, psychischer Impulse, wie bei Affekten, oder reflektorisch durch Tastreize und Reize anderer Gefühlsorgane angeregt werden." Er stimmt Nothnagel bei, dass Affektion des Thalamus und zwar der hinteren Abschnitte Aufhebung der mimischen Psychoreflexe bedinge und belegt dies durch einen ziemlich einwandfreien Fall eines bilateralen Sarkoms im Thalamus. In derselben Arbeit führt er schon an, dass sich Affektionen der Sehhügelregion denken liessen, welche zu beständigen Reizquellen für die Nachbarschaft, also hier für die in den Sehhügeln enthaltenen Zentren würden und diese zur Tätigkeit anregten. Die Sehhügel sind also nach ihm eine wichtige Zwischenstation für die mimischen Bewegungen, speziell des Lachens und Weinens, u. z. der entgegengesetzten Seite. In ihnen sind jene Leitungsbahnen konzentriert, welche die Innervation für Ausdrucksbewegungen zu den Facialiskernen usw. führen. Die Bahn verläuft weiter abwärts in der Hirnschenkelhaube. Probst gegenüber sucht Bechterew [3]) auch neuerdings wieder zu be-

[1]) v. Bechterew: Die Funktion des Sehhügels. Neurologisches Zentralblatt 1883, S. 78.

[2]) v. Bechterew: Bote für Psychiatrie und Neuropathologie 1885, (russisch).

– Die Bedeutung des Sehhügels . . . Virchows Archiv, Bd. 110, 1887.

[3]) v. Bechterew: Ueber die absteigenden Verbindungen des Thalamus. Neurol. Zentralblatt XXV, 1906, S. 546. Vgl. dazu auch Ernst: Ueber die absteigenden Verbindungen der Thalami und der vorderen Vierhügel. St. Petersburg, 1902.

weisen, dass auch eine Anzahl thalamofugaler Bahnen existiert. Durch absteigende Degeneration nach Thalamuszerstörung sei er zur Unterscheidung von vier Bahnen gelangt: 1. einer Bahn vom Thalamus zum nucleus ruber der Haube, die sich von dort aus wahrscheinlich durch das Monakowsche Bündel weiter distalwärts fortsetze; 2. einer Bahn von dem caudalen Teile seines nucleus medianus a zu seinem nucleus reticularis tegmenti; 3. eines Bündels aus demselben Teile zur formatio reticularis, speziell dem nucleus centralis inferior und schliesslich 4. einer Bahn von demselben Kerne zu dem vorderen Vierhügel. Auffällig muss es erscheinen, dass Bechterew die leicht nachzuweisenden umfänglichen Bahnen, welche vom Thalamus in das zentrale Höhlengrau übergehen, nicht berücksichtigt. Dieselben sind ihrem ganzen Verlauf nach viel geeigneter, Erregungen des Thalamus auf die Kerne der mimischen Nerven zu übertragen, als die anderen angeblichen Verbindungen von Thalamus und Haubenregion der Brücke.

Sternberg[1]) fasst neuerdings diese aus den Beobachtungen Nothnagels und Bechterews sich ergebenden Schlüsse genauer wie Nothnagel in zwei einwandsfreien, diagnostischen Sätzen zusammen: „Erstens der Satz, dass die Intaktheit der Gesichtsbewegungen bei psychischen Erregungen auf Intaktheit des Sehhügels und seiner Verbindungsbahnen zur Hirnrinde und zum Facialiskern hinweise; zweitens, dass eine Schädigung dieser Bewegungen auf eine Läsion des Sehhügels oder der genannten Verbindungsbahnen hinweise."

Diese Nothnagel-Bechterewsche Hypothese wurde nun in der Folge durch eine Anzahl von Beobachtungen und einschlägigen Fällen nachgeprüft. Für dieselbe führten u. a. weitere

[1]) Sternberg: Cerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschrift für klinische Medizin, LII, 1904.

Fälle an Nothnagel[1]), Kirilzew, Henschen, Reimann, Bruns, Kirchhoff und Sternberg. Gegen die Hypothese sprechen eine Anzahl von Fällen von Huguenin, König, Senator, Saenger, Eisenlohr und Monakow. Sternberg[2]) hat die dankenswerte Aufgabe durchgeführt, diese Fälle zu sichten, und dargelegt, dass sie die in Frage stehende Hypothese nicht zu entkräften vermögen. Alle Schwierigkeiten vermochte aber auch er nicht aus dem Wege zu räumen, was ihn zu einer Ergänzung der Auffassung dieser Vorgänge bewog (s. u.).

Von verschiedenen Seiten hat man versucht, die Hypothese zu modifizieren oder eine andere an ihre Stelle zu setzen.

Kirchhoff[3]) versuchte 1902 die Stelle im Thalamus genauer zu bestimmen und zu beweisen, dass der mediale Kern das mimische Zentrum enthalte. Er stellt sich vor, dass die psychisch, kortikal entstandenen Affekte „corticofugal zum Thalamus gehen, von wo sie nach Einordnung und Verschmelzung mit den übrigen dem Thalamus zugehenden Reflexvorgängen zum mimischen Ausdrucke gelangen. Dies kann auf dem Wege einer corticopetalen Nebenschaltung vom Thalamus aus oder direkt thalamofugal geschehen.“ Der Reflex könnte also auf zwei möglichen Wegen ausgelöst werden: 1. Cortex — Cortico-thalamische Bahn — Thalamus — Thalamo-spinale Bahn oder 2. Cortex — Cortico-thalamische Bahn — Thalamus — Thalamo-corticale Bahn — Cortex — Pyramidenbahn.

König weist darauf hin, dass die mimische Facialislähmung gelegentlich auch durch Erkrankung der Rinde veranlasst wird; eine Annahme, die dem oben zitierten Falle von Nothnagel an die Seite zu stellen ist.

---

[1]) Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. für klin. Medizin. XVI. 1889.

[2]) Sternberg a. a. O.

[3]) Kirchhoff, Ein mimisches Zentrum im medialen Kerne des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXV. 1902. S. 814.

Monakow[1]) bestätigt auch 1905 wieder die mimische Lähmung bei Thalamusaffektionen. Er führt als typisches Bild folgendes an: „Der Patient kann wohl willkürlich die kranke Gesichtshälfte gut und nach allen Richtungen hin bewegen, Lachbewegungen ausführen, Zähne fletschen u. dergl.; dagegen bleibt diese Gesichtshälfte bei emotiven Gesichtsbewegungen so gut wie unbewegt.“ Er spricht jedoch den negativen Fällen, von denen er noch solche von Schüle, Rosenthal, Anton und Touche anführt, eine grössere Bedeutung zu, welche ihn veranlasst, folgenden vorsichtigen Standpunkt zu vertreten: „Es handelt sich somit bei der Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen nicht um ein notwendig vorhandenes und vor allem nicht um ein residuäres Symptom, sondern wohl nur um eine komplizierte Fernwirkung, bei der das lokale Moment eine wichtige Rolle spielt, aber für sich keineswegs ausreicht, um jene Erscheinung hervorzurufen. Da aber dieses Symptom bei anders als im Sehhügel lokalisierten Herden bisher meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist, so kommt ihm zweifellos doch eine bedingte lokaldiagnostische Bedeutung zu.“ Gegen die Lokalisation im medialen Kern führt er zwei gewichtige Beobachtungen an. Die pathologische Mechanik der Erscheinung erklärt er für „noch völlig unverständlich.“ „Sicher ist, dass es nicht der Wegfall bestimmter Zellengruppen im Sehhügel an sich ist, der die mimischen Ausdrucksbewegungen beeinträchtigt.“ Als wichtig führt er die Art der Entwicklung der Krankheitssymptome sowie die Funktionstüchtigkeit mit dem Thalamus verbundener Hirnteile (Cortex, Haube) an. Was auf Kosten von Lähmungs-, was von Reizerscheinungen kommt, ist noch unbekannt. „Wahrscheinlich ist, dass ein Teil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen den Sehhügel oder dessen Nachbarschaft in sich schliesst.“

[1]) Monakow a. a. O. S. 962.

Damit kommen wir zu seiner Hypothese, die er für denkbar erklärt. Es kann sich handeln um einen Massenausfall von thalamo-corticalen, centripetal zur corticalen Facialisregion ziehenden Fasern, welche die Repräsentation der Sensibilität des Gesichtes in sich bergen und den vorderen (medialen) Sehhügelabschnitten entstammen. Auch eine Mitläsion des „vorderen Sehhügelstieles" kommt nach ihm dabei in Betracht. Monakow berücksichtigt bei dieser Hypothese die eminent wichtige Stellung des Thalamus als Schaltstation der centripetalen Bahnen und hat eine Annahme thalamo-spinaler Verbindungen gar nicht nötig. Es ist indes nicht recht einzusehen, weshalb eine solche Zerstörung einer centripetalen Verbindung gerade eine Lähmung des mimischen Muskelspieles hervorrufen soll, während das willkürliche, bei dem wir doch wohl ebenso eine feine sensible Mitwirkung annehmen sollten, durchaus nicht affiziert ist. Sodann geben uns die Tatsachen, die wir von den ataktischen Störungen her kennen, keinerlei Anlass zu einer solchen Deutung des Ausfalles sensibler Bahnen. Und schliesslich gibt uns der Autor keine Aufklärung darüber, wie er sich bei dieser Annahme das Zustandekommen einer rein willkürlichen Facialislähmung vorstellt.

Eine weitere Hypothese Monakows, in der er seine „Diaschisis" heranzieht, glaube ich als indiskutabel übergehen zu können.

Sternberg[1]) sucht der Frage dadurch näher zu kommen, dass er auf Beobachtungen bei Hemicephalen eingeht. Er zeigt, dass man deutliche Ausdrucksbewegungen auch bei solchen gesehen hat, die weder Rinde noch Sehhügel besassen. Er führt zwei solche gut studierte Fälle an, den einen von Flechsig[2])

[1]) Sternberg a. a. O.

[2]) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1879. S. 120.

den anderen von Sternberg und Latzko[3]). Bei dem ersteren wurde nur ein schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes bemerkt, bei dem letzteren schmerzhaftes Verziehen des Mundes, Wimmern, unwilliges Herabziehen der Unterlippe und Vorstülpen derselben. Es gibt also sicher eine mimische Reaktion, die ohne Mithilfe des Thalamus zustande kommt.

Unlust- und Schmerzreaktionen werden also schon in der Medulla oblongata ausgelöst. Störungen des Lachens sind hingegen „bei Sehhügelläsionen ganz gewöhnlich.“ Dadurch verschiebt sich die Fragestellung. Nicht mehr nach der Lokalisation der angeborenen Ausdrucksbewegungen im allgemeinen ist zu fragen, sondern nach der Lokalisation der einzelnen Ausdrucksbewegungen. Mit dieser neuen Annahme glaubt Sternberg nun die noch bestehenden Widersprüche lösen zu können und wendet sie in der Tat auf einige der Nothnagel-Bechterewschen Hypothese widersprechende Fälle mit Erfolg an. Zusammenfassend sagt er:

„Es gibt offenbar mehrere Schaltstationen für mimische Reflexe.

Eine davon liegt schon in der Oblongata. Hier werden gewisse phylogenetisch alte Unlust- und Schmerzreaktionen ausgelöst.

Ein höheres mimisches Zentrum, das Nothnagel'sche, liegt im Sehhügel. Insbesondere bedarf das Lächeln zu seinem Zustandekommen der Sehhügel, ferner manche Formen von Weinen, und die Innervation beim Beginne des Sprechens.

Sehr wahrscheinlich ist es, dass auch die Hirnrinde an gewissen Ausdrucksbewegungen beteiligt ist, eine Annahme, die gleichfalls von Nothnagel herrührt. Aber auch ohne dass es sich um ein eigentliches ‚mimisches Rindenzentrum‘ handelt,

[3]) Sternberg-Latzko. Studien über einen Hemicephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XXIV. 1903. S. 209. . .

vermögen Rindenläsionen die Mimik zu stören. Wir dürfen nicht vergessen, dass es auch eine erworbene Mimik gibt, auf welche Gewohnheit, Erziehung und Milieu einen grossen Einfluss haben."

Ich halte die Bemerkungen Sternbergs, dass wir nicht alle Ausdrucksbewegungen in gleicher Weise beurteilen und an gleicher Stelle lokalisieren dürfen, für sehr fruchtbringend. Er beschränkt dadurch einerseits die Nothnagel-Bechterew'sche Theorie und weist andererseits der Forschung neue Bahnen durch den Hinweis auf die Notwendigkeit, die verschiedenen mimischen Bewegungen durchaus gesondert zu prüfen.

Wenn ich das bis hierhin Erreichte überblicke, so sehe ich mit Bedauern, dass man ganz allgemein einen etwas einseitigen Standpunkt eingenommen hat. Die durch die Entwicklung der Problemstellung bedingte Betonung der Erscheinungen im Facialisgebiete brachte es mit sich, dass die anderen Ausdrucksvorgänge ziemlich vernachlässigt wurden und wir über sie meist nichts erfahren. So ist z. B. in den meisten Fällen von einer Aufhebung des Facialislachens die Rede, ohne dass die Respirationsphänomene usw. erwähnt werden. Auch bei anderen Affekten ist wohl noch niemals nachgeprüft worden, ob mit dem Ausfalle ihrer mimischen Innervation auch ein Ausfall ihrer respiratorischen oder vasomotorischen Komponente verbunden ist, was sich mit Hilfe von pneumographischen und plethysmographischen Methoden ja unschwer nachweisen liesse. Es würde das einerseits ein Licht darauf werfen, ob diese Vorgänge mit der Facialisinnervation in gleichen Bahnen verlaufen und vielleicht mit den vasomotorischen Einflüssen, die man dem Thalamus zuschreibt, in Verbindung stehen, andererseits würde eine solche Untersuchung in dem Streite um die Langesche Theorie nicht ohne Interesse sein.

Nach diesen einleitenden Erörterungen über den Sitz der

mimischen Ausdrucksbewegungen im allgemeinen können wir nun zu unserem speziellen Problem, der Lokalisation und der Bedeutung des Zwangslachens übergehen. Es ist einleuchtend, dass wir uns dabei auf einen sehr schwankenden Boden begeben müssen.

Die ersten, die auf das Symptom des Zwangslachens aufmerksam machten, waren wohl Oppenheim und Siemerling (31) im Jahre 1886, wenn wir auch schon 1875 bei Charcot[1]) bei der Besprechung der Multiplen Sklerose Bemerkungen darüber finden. Nachdem 1887 Bechterew[2]) und 1891 Fedoroff (20, 21) mit mehreren Fällen hervorgetreten waren und Brissaud (8) 1890 auf das Zwangslachen bei Hemiplegikern hingewiesen hatte, beschäftigten sich 1894 Bechterew (2), Brissaud (9, 10) und Strümpell (39) wohl unabhängig voneinander eingehend mit diesem Symptom. Nachdem dann ein Stillstand in den Beobachtungen eingetreten war, folgte vom Jahre 1898 ab eine grosse Anzahl dieses Symptom berührender Arbeiten aufeinander. Ich habe versucht, dieselben möglichst vollständig in einem speziellen Literaturverzeichnisse aufzuführen; einen Teil von ihnen werden wir im Verlaufe der Besprechung noch berühren.

Obwohl es von vornherein verständlich erscheint, was unter dem Begriffe des Zwangslachens, des rire spasmodique der Franzosen zu verstehen ist, so halte ich doch noch einige Bemerkungen darüber für angebracht.

Das physiologische Lachen ist ausgezeichnet durch die Vielgestaltigkeit seines Auftretens. Wir sehen stetige Uebergänge von dem kaum merklichen Lächeln an über das „herz-

[1]) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome I. publ. par Bourneville. II. Edit. Paris 1875. S. 237.

[2]) v. Bechterew. Die Bedeutung des Sehhügels auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Archiv CX. 1887. Seite 102.

liche“ Lachen zum unbändigen Lachen. Das Hineinspielen von Hemmungsvorgängen, z. B. beim In-sich-hinein-lachen und beim Ausplatzen, macht das Bild noch mannigfaltiger. Bei der höchsten Stufe des physiologischen Lachens, beim Lachkrampfe oder fou rire, gerät der ganze Körper in Bewegung, die Arme werden erhoben oder in die Hüften oder auf die Kniee aufgestemmt, „man schüttelt sich, wälzt sich vor Lachen, on se tord de rire“; die Atmung ist gestört; durch übermässige Exspirationen kommt es zur Stauung im kleinen Kreislaufe und darauf im rechten Ventrikel und im venösen Kreislauf. Die Jugularvenen schwellen an, das Gesicht wird blau; es treten Tränen in die Augen; einige Individuen verlieren die Gewalt über ihre Sphinkteren.

Man könnte nun daran denken, man müsse unter dem Zwangslachen immer ein solches fou rire verstehen, über welches das betreffende Individuum keinerlei Gewalt hat. Das ist nun aber nicht der Fall. Im Gegenteil finden wir unter der Bezeichnung Zwangslachen fast alle Arten des zwangsmässig oder scheinbar zwangsmässig auftretenden Lachens vereinigt. Auch bei unserer Patientin sahen wir viele Abstufungen in der Intensität des Lachanfalles zu verschiedenen Zeiten bei gleichen Anlässen. Das scheint schon darauf hinzudeuten, dass bei diesen Zuständen die Hemmungsvorgänge noch eine gewisse Rolle spielen.

Auf diese möchte ich hier noch mit einigen Worten eingehen. Schon physiologisch unterscheiden sich die Menschen ausserordentlich durch die Häufigkeit und Intensität ihres Lachens. Beruht das viele Lachen auch in manchen Fällen auf einer Eigenart des Temperamentes, so ist dabei doch auch stets an eine verminderte psychische Hemmung zu denken. Eine solche ist z. B. vorhanden bei den Kindern; das Kind lacht und weint bei der geringsten Ursache, es lacht ins

Weinen hinein und weint ins Lachen hinein. Gerade der Wechsel der verschiedenen Ausdrucksbewegungen ist dabei charakteristisch. Wenn wir ähnliches auch bei Greisen finden, so ist das auch wieder eine der Analogien, deren man so viele zwischen Kindesalter und Greisenalter aufgestellt hat. Die psychischen Hemmungen, deren Ausbildung in der Erziehung des Kindes eine so wichtige Rolle spielt, gehen im Alter allmählich wieder verloren. Die automatische Bewegung wird wieder stärker als der willkürliche Hemmungsimpuls, der sie zu unterdrücken sucht. Wir berühren hier ein interessantes Kapitel der Individualpsychologie, das besonders neuerdings wieder vielfach untersucht wurde.

Wenn wir nun, um hier schon eine Theorie vorwegzunehmen, auch das Zwangslachen als Ausdruck des Ausfalles psychischer Hemmungen betrachten, so schliesst das immer ein, dass wir eine gewisse, wenn auch geringe adaequate Ursache dabei voraussetzen. Wir können somit als eine Art des Zwangslachens ein solches aufstellen, bei dem die Ausdrucksbewegung zwar durchaus ausser Verhältnis steht zu der sie hervorrufenden Ursache, aber immer an eine solche Ursache gebunden ist. Bei der niedrigen Reizschwelle des Lachens kann dieselbe natürlich minimal sein.

Demgegenüber kann man sich ein Zwangslachen im engeren Sinne denken, dem gar kein psychisches Korrelat entspricht, das sich gewissermassen ganz ausserhalb des Bereiches des Bewusstseins mit einer zwingenden Notwendigkeit und ganz unabhängig von dem augenblicklichen, psychischen Status des betreffenden Patienten entwickelt. Ein solches könnte man sich z. B. durch die Reizung eines hypothetischen Lachzentrums durch irgend einen pathologischen Prozess zustandekommen denken. In der Tat hat es sich nun gezeigt, dass sich eine solche Unterscheidung in praxi nur äusserst schwer durchführen lässt.

Ich möchte nun der gewöhnlichen Regel entgegen, zunächst auf die anatomisch- und physiologisch-pathologischen Theorien des fraglichen Symptomes eingehen, um dann erst eine Zusammenstellung der Zustände zu geben, bei denen es auftritt.

So viele Theorien über die Mechanik des physiologischen Lachens, so viele verschiedene Deutungsarten gibt es natürlich auch für das Zwangslachen.

Als ganz verlassen ist die Anschauung zu bezeichnen, welche dabei ein psychisches Symptom vor Augen zu haben glaubte. Hier hat Oppenheim (31)[1]) zuerst Bahn gebrochen. Doch hat auch heute noch die Lokalisation in der Hirnrinde ihre Vertreter, indes unter einer ganz anderen Annahme. Es sollen nämlich die corticalen Hemmungszentren für die unwillkürlichen, mimischen Bewegungen zerstört sein. So Fedoroff (20, 21), welcher bei seinen vier Kranken auch sonstige psychische Erscheinungen (Gedächtnisstörung, Sprachstörung, Intelligenzdefekt) fand. Auch Bechterew (2) erklärte 1894, dass das zwangsweise Lachen besonders bei Läsionen der Hemisphärenrinde auftrete, jedenfalls viel häufiger als bei Affektionen anderer Hirnregionen wie z. B. der inneren Kapsel und der Zentralganglien. Er beschreibt einen Fall von Hemiplegie mit ausgeprägtem Zwangslachen, bei dem er eine Arteriitis syphilitica a. fossae Sylvii diagnostizieren zu müssen glaubte, ohne dies indes durch einen Autopsiebefund bestätigen zu können.

Wenn wir gleich weiter auf die Anschauungen Bechterews eingehen, so haben wir zunächst zu berichtigen, dass die Ansicht, ein destruktiver Prozess im Thalamus könne das fragliche Symptom hervorrufen, welche Brissaud diesem Autor unterschiebt, von demselben niemals vertreten worden ist.

[1]) S. auch Oppenheim. Zur Pathologie der Multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 48.

In einer kurzen Bemerkung, die wir weiter oben anführten, hat Bechterew indes einer irritativen Laesion des Sehhügels gedacht, doch ist es Brissaud (9) gewesen, der unabhängig von Bechterew diesen Gedanken zuerst durchgeführt hat. Er gibt uns bereits 1894 ein sehr gut durchgeführtes, ausführliches System über die fraglichen Erscheinungen, das er bis in die neueste Zeit in keiner Weise geändert hat.

Brissaud schreibt den Kernen der Oblongata keinerlei Einfluss auf die Koordination der mimischen Bewegungen zu. Ihre Reizung bewirke nur einen einfachen Reflexvorgang ohne jeden expressiven Ausdruck (un rire niais et pleurard). Mit Nothnagel und Bechterew sieht auch er als Koordinationszentrum den Thalamus an. Die Impulse für die Ausdrucksbewegungen nehmen alsdann folgenden Weg: Von der Rinde des Frontallappens(?) aus geht ein corticofugaler Faserzug zum Sehhügel abwärts, welcher sich in dem vorderen Schenkel der Capsula interna wiederfindet. Welche Faserbündel es nun hier sind, die diese Funktion übernehmen, das wagt er selbst nicht zu entscheiden. Entweder ist es die frontale Brückenbahn, das Arnold'sche Bündel, selbst oder ein noch vor dieser liegender Faserzug, der mit dem vorderen Teile des Thalamus in enger Verbindung steht und die Bezeichnung faisceau innominé oder faisceau psychique (Brissaud) führt.

„A coup sûr ce sont les fibres inférieures de l'un de ces faisceaux qui doivent être considérées comme remplissant ce rôle.“ Im Thalamus also findet die Koordination der Bewegungen statt. Von dort ziehen dann thalamospinale Bahnen zum Facialiskern und den Vordersäulen abwärts. Ausser dieser psychisch-reflektorischen Bahn ist die Rinde noch auf einem anderen Wege mit den Kernen der Oblongata verbunden, auf dem der willkürlichen Facialisbahn, die bekanntlich im Knie

der inneren Kapsel verläuft. In ihr sind die innervierenden und hemmenden Fasern identisch.

Das Symptom des Zwangslachens kann nun zustande kommen:

1. durch beiderseitige Zerstörung der willkürlichen Facialisbahn ihrem ganzen Verlaufe von der vorderen Zentralwindung durch das Zentrum semiovale, die Capsula interna und den Pes pedunculi bis zu den Kernen.

2. vielleicht durch beiderseitige Reizung psychoreflektorischer Bahnen von noch unbekannten Regionen der Rinde aus durch das Centrum semiovale, die innere Kapsel, den Thalamus und die Haube bis zu den Kernen.

Unabhängig von Brissaud haben auch Oppenheim Bechterew und Strümpell den Gedanken ausgesprochen, dass es sich wohl um eine Zerstörung von Hemmungsbahnen handelt.

Ueber den Verlauf dieser aber sind die Ansichten geteilt. Man kann sich mit Brissaud vorstellen, dass der Hemmungsimpuls auf die psychoreflektorische Bahn in der Gegend der Kerne trifft; es kann alsdann, wie viele Neurologen (z. B. Strümpell, Soury) ganz im allgemeinen annehmen, die Hemmungsbahn mit der Willkürbahn identisch sein, oder aber getrennt von ihr verlaufen. Andererseits könnte man sich die Hemmungsbahn auch durch den Sehhügel ziehend vorstellen.

Bechterew, der noch vor Brissaud die Identität der Hemmungs- und Willkürbahn betonte und ihren Ausfall als Ursache des Zwangslachens und -weinens ansah, ist schliesslich wieder davon zurückgekommen. Als Begründung führt er an, dass das Lachen doch nicht allein aus mimischen Bewegungen des Gesichtes bestehe und dass eine Vernichtung der Fähigkeit, diese willkürlich hervorzurufen, doch nicht gleichzeitig eine Vernichtung der das Lachen im ganzen hemmenden Im-

pulse zur Folge habe. Sind es doch in der Tat ausgewählte Zellen der Hirnnerven sowie der proximalsten Teile der Vordersäulen, die beim heftigen Lachen in Tätigkeit treten. In die Augen fallend ist besonders die Beteiligung des Trigeminus, des Vago-Accessorius und der die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell versorgenden Nerven. Ob der Impuls zu all diesen Kernen nun vom Facialiskern ausgeht oder ob auch für sie direkte Verbindungen von Thalamus her anzunehmen sind, lässt sich nicht entscheiden. Interessant ist in dieser Hinsicht ein Fall Ransohoffs (35). In diesem bestand eine schlaffe Lähmung des rechten Facialis, wodurch die Mimik derart gestört war, dass das ganze Gesicht nichts von Lachen an sich hatte. Zuweilen wurde Pat. von Zwangslachen befallen, das indes nur durch die respiratorischen Symptome zu erkennen war. Oppenheim (31) vermied von vornherein, schon 1886, die Schwierigkeit der Brissaud'schen Anschauung, indem er sagt, dass eine Lähmung der Willkür- und Hemmungsbahnen für Facialis, Vago-Accessorius und Hypoglossus gleichzeitig das Zwangslachen hervorrufe. Er gibt an, Fälle gesehen zu haben, in denen die Muskulatur des Gesichtes, der Zunge und des Larynx für den Willen gelähmt waren, sich aber bei automatischem Anreiz so kräftig kontrahierten, dass das Gesicht geradezu einen tierischen Ausdruck annahm. Die Tatsachen bestätigen indes nicht, dass bei allen Fällen von Zwangslachen alle diese Nerven willkürlich gelähmt sind. Auffallend ist es nur, dass gerade der Facialis und dann auch die Extremitäten so oft beteiligt sind. In 20 Fällen, die hinreichend genau untersucht sind, habe ich doppelte Facialisparese 9 mal, einseitige auch 9 mal gefunden. Ebenso oft waren die Extremitäten beteiligt, 11 mal doppelseitig und 8 mal einseitig. Ueber Sensibilitätsstörung und Ataxie wird nur in 3 Fällen berichtet. Diese Tatsachen scheinen uns entschieden darauf hinzudeuten,

dass es sich bei dem fraglichen Symptome um eine Schädigung centrifugaler Bahnen handelt entgegen der Anschauung, die wir gleich noch kennen lernen werden. Es wäre interessant, in statistischen Arbeiten über multiple Sklerose diesen Zusammenhang weiter zu verfolgen.

Diese Theorie von Brissaud, Bechterew und Oppenheim wird von einer grossen Anzahl von Autoren angenommen; wir nennen nur Soury[1]), Toulzac (41), Mingazzini (29). Auch wir müssen gestehen, dass uns diese Theorie in hohem Masse Beachtung zu verdienen scheint, trotz der vielen schwankenden Voraussetzungen, auf denen sie aufgebaut ist. Jedenfalls ordnen sich ihr die Fälle, die bisher genau untersucht sind, sehr schön unter. Es muss indes festgehalten, dass es sich vorläufig auch bei ihr nur um eine Hypothese handelt, die manches Wahrscheinliche, vieles Unbeweisbare, aber auch einiges Unrichtige enthält. So nimmt Brissaud z. B. eine Verbindung zwischen Stirnrinde und Sehhügel an, die nach Flechsigs einwandfreien Untersuchungen gar nicht existiert. Die ganze Zusammendrängung des psychoreflektorischen Bahn in ein bestimmtes Bündel ist durchaus hypothetisch; man könnte sich auch von allen Teilen der Rinde thalamopetale Bahnen absteigend denken. Dass das Arnold'sche Bündel jedenfalls kaum in Betracht kommen kann, geht aus einem von Flechsig beobachteten Falle hervor, bei dem dasselbe einseitig ganz degeneriert war, während nur eine ganz minimale, contralaterale, mimische Facialisparese bestand.

Weit weniger wahrscheinlich sind uns die anderen Theorien. Ransohoff (35) nimmt auch eine Störung der Reflexhemmung an; doch hält er eine Unterbrechung des „centripetalen Schenkels“ einer solchen reflexhemmenden Bahn für das Aus-

[1]) Soury. Système nerveux central. Paris 1899.

schlaggebende. Ich muss gestehen, dass ich nicht recht verstanden habe, was er damit meint. Er versucht dadurch zu erklären, dass seinem Patienten der das Lachen hervorrufende Reiz garnicht zu Bewusstsein kam, sondern dass er erst durch das Muskelgefühl erfuhr, dass er lachte. Dieser Reiz gelange zwar bis zu jener Höhe, wo der Uebergang auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens stattfinde, aber nicht bis zur Cortex. Die Reiztheorie verwirft er in seinem Falle.

Einen Reiz des centripetalen Schenkels des reflektorischen Lachens dürfen wir wohl nur in einem Falle Bechterews (6,7) als Ursache des Zwangslachens annehmen. Es handelt sich dabei um eine Erkrankung der Basis; die Patientin wird von eigenartigen Krampfanfällen heimgesucht. Der linke Arm gerät plötzlich in einen Streckstetanus; dabei tritt ein lebhaftes Juckgefühl auf, welches vom Arme auf Hals und Gesicht übergeht. „Unter dem Einfluss des Juckgefühls entwickelt sich bei der Kranken ein unaufhaltsames, lautes Lachen, welches eine halbe Minute und darüber, solange das Jucken fortbesteht, anhält, worauf die Kranke sich völlig beruhigt."

Neuerdings hat Hartmann (27) es versucht, von einem ganz anderen Standpunkte aus die mimischen Zwangsbewegungen zu erklären, nämlich ausgehend von den Anschauungen Monakows. Er weist auf Experimente von Bickel und Jakob[1]) hin, nach denen Durchtrennung der centripetalen Leitung Pseudoplegie und dann Ataxie hervorruft, eine später erfolgende Exstirpation der sensomotorischen Rindenfelder einen „äusserst explosiven Charakter der Bewegungen" erzeugt. Diese Tatsachen nun wendet er auch auf die mimischen Bewegungen

[1]) Bickel und Jakob. Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. Preussische Akademie d. Wissenschaften. Sitzung vom 12. VII. 1900. XXXV. S. 763.

an. Er erklärt das unaufhaltsame Lachen und Weinen bedingt durch „eine wahre Ataxie der mimischen Aktionen, dem Spiele der Assoziationen entrückt, und auch den Mangel, beziehungsweise die Minderwertigkeit der corticofugalen Innervationen verratend“, durch „den Wegfall centripetaler Impulse und im Gefolge die pathologische Steigerung im Ablaufe motorischer Innervationen.“ Er stellt in Parallele damit die choreatischen und athetotischen Bewegungen, die Anton bekanntlich in Zusammenhang mit Sehhügel und Linsenkern bringt, sowie die zahlreichen Mitbewegungen und spontanen Bewegungen, die sich bei der Pseudobulbärparalyse finden. Gegen diese Auffassungsweise habe ich dieselben Einwände zu machen, die ich oben gegen die Monakow'sche Theorie erhob. Die Untersuchungen von Bickel und Jakob beziehen sich auf die willkürlichen Bewegungen, könnten also z. B. ein Grimassieren, einen explosiven Charakter gewollter Facialisbewegungen erklären, ob sie aber auch auf psychoreflektorische Vorgänge anwendbar sind, lässt sich vorläufig noch bestreiten. Ausserdem muss ich auf Grund meiner Kenntnis der einschlägigen Fälle bestreiten, dass „in fast allen Fällen, welche genauer untersucht wurden, auch herdförmige Störungen der Zentralganglien gefunden wurden“.

Ueber das Zwangsweinen möchte ich mich hier nicht näher auslassen. Jedenfalls dürfen wir ihm eine ganz ähnliche pathologische Bedeutung beimessen wie dem Zwangslachen. Man sieht sich nur genötigt anzunehmen, dass beim Weinen nicht nur andere innervierende Fasern, sondern auch andere Hemmungsfasern in Tätigkeit treten. Je nach der Art der Hemmungsfasern, welche lädiert sind, kommen Lachen, Weinen oder jene eigenartigen Mischzustände, die bald als dieses bald als jenes imponieren, zustande.

Wie wir oben gesehen haben, kann die Lokalisation des

dem Zwangslachen zugrunde liegenden pathologischen Prozesses eine ganz verschiedene sein; eine Statistik über 44 einschlägige Fälle, unter die indes auch solche mit reinem Zwangsweinen und Mischzuständen gerechnet sind, möge das noch näher beleuchten:

Keine topische Diagnose ist angegeben in 13 Fällen. Die Diagnose am Lebenden wurde gestellt ohne nachträglichen Autopsiebefund in 12 Fällen; von diesen wurde eine Läsion des Cortex 9mal [Bechterew (1, 2), Fedoroff (20, 21), Lwoff (28)], des Pons zweimal [Bechterew (3, 5)] angenommen. In den 19 Fällen, von denen ein mehr oder weniger genauer Autopsiebefund vorliegt, waren die meist doppelseitigen Herde wie folgt lokalisiert:

Capsula interna und nucl. lentiformis 4
[Brissaud (11, 22), Burzio (13), Rummo (37)].

Capsula interna, nucl. lentiformis und nucl. caudatus 2
[Dupré-Devaux (19), Touche (40)].

Capsula interna, nucl. lentiformis und Pons 2
[Comte (17), Hartmann (27)].

Capsula interna, nucl. lentiformis, thalamus und pons 2
[Comte (17)].

Capsula interna, thalamus und pons 1
[Comte (17)].

Cortex, thalamus und nucl. lentiformis 1
[Hartmann (27)].

Nucleus lentiformis allein 2
[Mingazzini (29)].

Pons 3
[Ransohoff (35), Gläser (25), Halipré (26)].

Pons und Pedunculus 1
[Comte (17)].

Pyramidenbahnen 1
[Strümpell (39)].

Ein feineres Eingehen auf die Lokalisation dürfte wenig Zweck haben, solange wir nicht mehr so genau untersuchte Fälle besitzen wie z. B. die von Hartmann und Ransohoff.

Da eine Doppelseitigkeit der Affektion wohl Bedingung ist für das Zustandekommen der mimischen Zwangsbewegungen und da wir dabei fast stets ein Mitbefallensein der motorischen Bahnen finden, so kann man sich schon a priori ein Bild entwerfen, bei welchen Krankheiten dieses Symptom vorkommt.

Am häufigsten findet man die Zwangsmimik bei der multiplen Sklerose. Bei der Vielgestaltigkeit, Multiplizität und Zerstreutheit der dabei auftretenden Herde finden wir hier natürlich beide Arten, Zwangsweinen und Zwangslachen, in buntem Gemisch. Berger[1]) gibt eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose, bei denen Zwangslachen oder -weinen 23 mal zur Beobachtung kam, d. i. in mehr als 10 % der Fälle. Wir vermuten, dass es sich in diesen Fällen meist um Mitbefallensein des Pons, speziell der Haubenregion desselben handelt; doch ist nicht zu bestreiten, dass auch bei der rein cerebralen Form der Sklerose Zwangslachen vorkommt, wie ein Fall Jollys[2]) beweist. Zuerst aufmerksam wurde auf dieses Symptom Charcot[3]) ohne indes seine wahre Stellung zu erkennen.

Auch bei der Pseudosklerose Westphals hat man Zwangslachen und -weinen beobachtet.

Nicht Wunder nehmen kann es uns nach obigem, dass man dieses Symptom auch häufig bei der spastischen Spinalparalyse sieht. Grade das Vorkommen bei reinen

[1]) Berger. Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. für Psychiatrie u. Neurol. XXV. 1905. S. 168.

[2]) Cit. bei Oppenheim (33).

[3]) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Publ. par Bourneville Tome I. II. Edit. Paris 1875. S. 237.

Fällen dieser Krankheit deutet entschieden auf den Zusammenhang mit einer Läsion corticofugaler Bahnen hin.

Ebenso kommt es bei der amyotrophischen Lateralsklerose zur Beobachtung.

Sodann findet man es häufig bei dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der Pseudobulbärparalyse. Oppenheim und Siemerling (31) wiesen zuerst darauf hin. Von späteren, die auf dieses Symptom eingehen, will ich nur Hartmann (27) erwähnen, dessen ausgezeichnete Arbeit wir schon mehrfach zu berühren Gelegenheit hatten. Er unterscheidet verschiedene Stadien in den Störungen der mimischen Bewegungen bei den betreffenden Kranken. Zunächst kommt es in Begleitung beiderseitiger Paresen zu einer erleichterten Auslösung der mimischen Ausdrucksbewegungen („mimischer Luxus"). Dann stellt sich die zwangsmässige Mimik ein, die in ihrem Ablaufe von dem Patienten nicht mehr hemmend beeinflusst werden kann („Mienenjagd"). Dabei sieht man oft ein kataleptisches Bestehenbleiben oder ein plötzliches Umschlagen eines mimischen Ausdrucks („Perseveration und Perversität"). Schliesslich wird die Mimik immer weniger („Atrophie der Mimik") und es kommt zu dem charakteristischen maskenartigen Gesichtsausdrucke.

Hierin sind auch die Fälle von Hemiplegie zu rechnen, bei denen man die Zwangsmimik beobachtet hat. Auch wenn ein doppelseitiger Herd dabei in manchen Fällen nicht manifest war, so dürfte doch stets ein solcher anzunehmen sein.

Eine ganz andere Stellung dürfte das Zwangslachen bei der Epilepsie, der Hysterie und bei den Psychosen einnehmen. Bei ersterer ist es mehrfach beschrieben, zuweilen als Prodromalerscheinungen vor einem Anfall, zuweilen auch als Äquivalent für diesen. Das hysterische Lachen kannte schon Ambroise Paré, welcher von einer „affection risifique

ou risolière des filles“ spricht. Es wurde in der Folge sehr häufig beschrieben. Von den Psychosen dürfte wohl die Paranoia am meisten eine Art Zwangslachen zeigen, jedenfalls auf Grund von Hallucinationen. Bei der Paralyse sieht man es zuweilen im Stadium des Grössenwahnes. Schliesslich berichtet Bechterew (2) noch einige Fälle, bei denen das Zwangslachen essentiell als einziges Symptom einer neuropathischen Disposition aufgetreten sein soll und citiert eine Beobachtung von Fixe Bits von einem familiären Auftreten dieser Erscheinung.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Flechsig für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Falles meinen aufrichtigsten Dank zu sagen. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herrn Prof. Dr. Köster und Privatdozent Dr. Steinert für die Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichten, den Herren Privatdozent Dr. Quensel und Dr. Foerster für das Interesse an meiner Arbeit hierdurch meinen Dank auszusprechen.

Zusammenstellung der das Zwangslachen betreffenden Literatur.

1. v. Bechterew, Revue Neurologique. 1893. S. 463.
2. v. Bechterew, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffektionen Arch. für Psychiatr. und Nervenkrh. XXVI. 1894. S. 791.
3. v. Bechterew, Ein Fall von Ponserkrankung mit beiderseitiger Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und -weinen und frühzeitiger Atrophie der rechten Unterschenkel muskulatur. Newrolog. Wjestnik IV. 4 (russisch) ref. Jahresbericht von Flatau und Jacobssohn. 1898. S. 655.
4. v. Bechterew, Ueber das Zwangslachen. Obosrenije psichjatrij. 1899. Nr. 6 (russisch). ref. Jahresbericht von Flatau und Jacobssohn. 1899.
5. v. Bechterew, Ueber eine Affektion der Varolschen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen usw. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XVII. 1900. Heft 3—4.
6. v. Bechterew, Ueber Anfälle von Zwangslachen mit tonischem Krampf und Kribbelgefühl der linken Hand. Obosrenije psichjatrij 1901, Nr. 10 (russisch), ref. Jahresber. von Flatau u. Jacobssohn 1901, S. 601.

   Derselbe Fall in
7. v. Bechterew, Ueber Anfälle von Zwangslachen, begleitet von tonischen Krämpfen und Jucken im linken Arm. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1902. S. 283.
8. Brissaud, Congrès de Limoges 1890. Tome I. S. 252.
9. Brissaud, Le rire et le pleurer spasmodiques. Revue Scientifique IV, 1. 1894. S. 38.

10. Brissaud, Ueber pathologisches Lachen und Weinen. Internationale Klinische Rundschau 1894. S. 409.
11. Brissaud, Rire et pleurer spasmodiques. Revue Neurolog. VIII. 1900. S. 824.
12. Brissaud, Rire et pleurer spasmodiques. Congrès internat. de médecine. Compte rendu 1900. Section de neurologie. S. 146.
13. Burzio, Reale Accad. medica di Torino 13. VII. 1899. Ref. Revue Neurolog. 1899. S. 869.
14. Burzio, Annali di Freniatria 1900. S. 140.
15. Casella, Pierre-Paul. Contribution à l'Étude du Rire et du Pleurer spasmodiques. Thèse 1902. Lyon.
16. Cénas et Bouzoud, Un cas de rire et de pleurer spasmodiques. Loire méd. XVIII. 1899. S. 273 und XX. 1901. S 135.
17. Comte, Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse Paris 1900.
18. Crocq, J., Un cas de sclérose en plaques avec fou rire. Soc. Belge de Neurol. Annuaire 1900. Ref. Jahresber. v. Flatau und Jacobsohn 1900. S. 347.
19. Dupré et Devaux, Rire et pleurer spasmodiques par ramollissement nucléo-capsulaire antérieur; syndrome pseudobulbaire par désintégration lacunaire bilaterale des putamens. Comptes rendus de la Soc. de Neurol. 4. VI. 1901. Ref. Revue Neurol. IX. 1901. S. 919.
20. Fedoroff, Ueber unwiderstehliches Lachen bei einigen Formen nervöser Affektionen. Wjestnik klin. i ssudebnoi psichjatrij i newropatol. VIII. 1890/91 (russisch).
21. Fedoroff, Annales de psychiatrie et d'hypnot. II. 1892. S. 87. (dasselbe gekürzt.)
22. Féré, Accès de rire chez un épileptique. Soc. de Biologie 1898.
23. Féré, Le fou rire prodromique. Revue Neurol. 1903.
24. Frigerio, L., Riso spasmodico automatico in un epilettico. Arch. di Psychiatria di Lombroso. Vol. XX. t. V. ser. II. 1899.
25. Gläser, Tuberkelknoten im Pons Varoli mit Zwangslachen. Allg. Medizinische Centralzeitg. LII. 1901. S. 1017.
26. Halipré, La paralysie pseudo-bulbaire. Thèse. Paris 1894.
27. Hartmann, F., Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. für Heilkunde XXIII. 1902. S. 256.
28. Lwoff, Thèse. Paris 1890/91.
29. Mingazzini, Observationi cliniche ed anatomiche sulle demenze postapoplettiche. Rivista sperimentale di Freniatria XXIII. 1897. S. 585.
30. v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Spezieller Pathologie u. Therapie. II. Aufl. 1905. S. 621.
31. Oppenheim und Siemerling, Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse. Berliner Klin. Wochenschrift 1886. Nr. 46.

32. Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen 1887. S. 331.
33. Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschritt der Medizin 1895. S. 1.
34. Parhon, C., Paralysie pseudo-bulbaire, pleurer spasmodique, double lésion du noyeau lenticulaire. Soc. d'anatomie de Bucarest, Séance de 1e. I. 1903. Ref. Jahresbericht von Flatau u. Jacobssohn 1904. S. 571.
35. Ransohoff, A., Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Teile der Brücke. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXXV. 1902. S. 403.
36. Raulin, J. M., Le rire et les Exhilarants. Paris 1900. 292 S.
37. Rummo, Crises de pleurs, de rire chez les hémiplégiques. Revue Neurol. 1898.
38. Sikorsky, Ueber zügelloses Lachen und unaufhörliches Winseln. Protokoli Kijewskawo Psichjatr. Obschtschestwa. Kiew 1899—1900. II. S. 13 (russisch.)
39. Strümpell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit dem Symptom einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894. S. 225.
40. Touche, Pleurer spasmodique. Bullet. Soc. anatom. de Paris IV. S. 499. Ref. Jahresber. von Flatau u. Jacobssohn 1902. S. 402.
41. Toulzac, M., Rire et pleurer spasmodiques. Thèse 655. Paris 1901.